

И. Т. АБАСОВ,
М. М. АБДУЛЛАЕВ

ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Баку—1972

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ ССР
АЗЕРБАЙДЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ им. Н. НАРИМАНОВА

проф. АБАСОВ ИСМАИЛ ТЕЙМУРОВИЧ,
проф. АБДУЛЛАЕВ МУСА МИРМАМЕД ОГЛЫ

ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Учебное пособие

Баку — 1972

В учебном пособии излагаются основные разделы военно-полевой терапии. Особое внимание уделено поражениям, вызываемым термоядерным оружием (лучевая болезнь, ожоговая болезнь, поражение взрывной волной), и медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации. Достаточно освещены вопросы патологии внутренних органов в военное время, а также у раненых. Содержатся основные сведения по клинике и терапии поражений отравляющими веществами. Книга имеет разделы, мало известные широкому кругу терапевтов — синдром длительного сдавливания, отравления фосфорорганическими и психотомиметическими веществами, а также компонентами ракетных топлив, поражения электромагнитными волнами сверхвысокой частоты.

Расчитанная на студентов медицинских институтов, она может быть использована и врачами-терапевтами, военными врачами и медицинскими работниками системы гражданской обороны.

ОТ АВТОРОВ

Военно-полевая терапия как самостоятельная дисциплина получила свое организационное оформление только в годы Великой Отечественной войны, хотя основы ее были заложены вскоре после Октябрьской социалистической революции. В течение многих десятилетий видные деятели отечественной медицины (М. Я. Мудров, С. П. Боткин, Н. И. Пирогов, Р. С. Четыркин, А. Чаруковский и др.) изучали заболевания военного времени, разрабатывали основные вопросы военно-полевой терапии и указывали на необходимость улучшения лечебно-профилактического обслуживания войск.

В современной войне роль терапевта возрастет по сравнению с его ролью в период Великой Отечественной войны, ибо больные и пораженные терапевтического профиля составят вероятно около 30—40% всех санитарных потерь. При этом удельный вес соматических больных будет мал, а основную массу нуждающихся в терапевтической помощи составят пострадавшие от оружия массового поражения.

От военного врача-терапевта требуется отличное знание патологии, вызванной применением термоядерного оружия (лучевая болезнь, ожоговая болезнь, поражение взрывной волной, комбинированные поражения), боевых отравляющих веществ и бактериологического оружия.

Как в боевых, так и в мирных условиях в практике терапевта могут встретиться заболевания, возникающие вследствие воздействия на организм разнообразных физико-химических факторов современной боевой техники (СВЧ-излучения, компоненты ракетных топлив и др.).

Одной из задач военно-полевой терапии является изучение патологии внутренних органов у раненых, контуженных, пораженных различными видами оружия, а также изучение особенностей возникновения и течения заболеваний внутренних органов в условиях боевой деятельности войск.

Врач-терапевт должен знать основы организации военно-полевой медицинской службы и уметь оказать рациональную

помощь больным и пораженным в сложных условиях современной войны.

Для облегчения усвоения военно-полевой терапии, принимая во внимание ограниченные возможности студентов пользоваться соответствующей литературой, нами составлено краткое пособие по военно-полевой терапии, куда включены вопросы токсикологии, являющейся, в сущности, разделом военно-полевой терапии.

СОДЕРЖАНИЕ И ЗАДАЧИ ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

Военно-полевая терапия является важным разделом военно-медицинской науки. Она изучает патологию внутренних органов, возникающую при воздействии на организм оружия массового поражения (ядерного, химического и бактериологического), профессиональных вредностей военного труда и термических факторов, изучает особенности возникновения и течения заболеваний, наиболее часто встречающихся в войсках, а также вопросы организации терапевтической помощи на медицинских пунктах и в лечебных учреждениях Советской Армии в мирное и военное время. В основу военно-полевой терапии положены общие для военной медицины принципы—единство взглядов на этиологию, патогенез и лечение заболеваний, что необходимо для обеспечения полной преемственности и последовательности в лечении больных и пораженных на этапах медицинской эвакуации.

При различных заболеваниях и поражениях внутренних органов организму в целом, его органам, тканям и физиологическим системам свойственны свои, специфические реакции на раздражения. И какой бы не был раздражитель, организм отвечает на него комплексом реакций, патогенетическая специфичность которых, характерная именно для данного фактора (интоксикация, ОВ, ожог и пр.), проявляется только в первые минуты и часы, а затем в органах и тканях развиваются патологические процессы со своими, свойственными им объективными признаками. Данную закономерность можно проследить на примерах клинических проявлений геморрагического диатеза и геморрагического синдрома при острой лучевой болезни; отека легких, вызванного левожелудочковой недостаточностью и воздействием на организм компонентов ракетных топлив. Следовательно, военно-полевая терапия изучает те же самые патофизиологические реакции и клинические симптомы, которые встречаются при заболеваниях внутренних органов. Выделение военно-полевой терапии в самостоя-

тельный предмет обусловлено прежде всего тем, что изучаемые ею патологические состояния встречаются, в основном, в военное время, возникают одновременно и требуют проведения не только экстренных лечебных мероприятий, но и решения организационных вопросов по оказанию помощи пострадавшим. При этом следует учитывать, что в определенных ситуациях врач полкового медицинского пункта будет работать в условиях, исключающих применение даже сравнительно простых диагностических методов. Он должен ориентироваться и выявлять важнейшие, угрожающие жизни синдромы (асфиксия, бронхоспазм, отек легких, коллапс, шок и т. п.), а при оказании помощи проводить только неотложные мероприятия. Специализированная помощь оказывается вне очага поражения, на последующих этапах медицинской эвакуации.

Основоположником военно-полевой терапии по праву считается М. Я. Мудров — профессор Московского университета. Так, в лекции студентам в 1809 г. он говорил: «Круг военной заключается в сохранении здоровья солдат и лечении их болезней и ран удобнейшими средствами».

Особое место в развитии военно-полевой терапии принадлежит основоположнику отечественной клинической медицины С. П. Боткину. Он так определял задачи военной медицины:

«Особенность военной медицины состоит в особенности быта солдат.

— Военный врач должен быть настолько хирургом и терапевтом, насколько он должен быть натуралистом, знающим естественные науки, без которых немыслима разумная гигиена солдат.

— Изучение быта солдатского, во всех его возможных фазах, должно быть первым основанием главнейшей деятельности военного врача.

— Предупредить развитие болезней, уменьшить число заболевших будет еще важнее, чем вылечить захворавшего.

— Чтобы выполнить эти задачи, военному врачу необходимо самое основательное знание медицинских наук. Изучать в клиниках нужно те формы болезней, которые преобладают в войсках».

В прошлых войнах потери от заболеваний, главным образом инфекционных, намного превышали потери от ранений. Терапевтические больные (кроме инфекционных) находились в хирургических госпиталях и часто не получали необходимой медицинской помощи. В годы Великой Отечественной войны была создана стройная система этапного лечения с эвакуацией по назначению. Первая, доврачебная и первая врачебная по-

мощь больным оказывались на поле боя, в бмп и пмп. В медсб имелся госпитальный взвод, возглавлявшийся опытным терапевтом. В армейской и фронтовой госпитальных базах находились терапевтические полевые подвижные госпитали (тппг), терапевтические эвакуационные госпитали (тэг), госпитали для легкораненых с терапевтическим отделением, развешивались терапевтические отделения и в госпиталях других профилей. Терапевтической службой за годы Великой Отечественной войны было возвращено в строй 90,6% лечившихся больных.

Современная война характеризуется возможностью возникновения очагов массового поражения, мобильностью войск и скоротечностью боевых операций. В этих условиях задачами военно-полевой терапии, сформулированными бывшим главным терапевтом Министерства обороны СССР действительным деном АМН СССР профессором Н. С. Молчановым, являются:

1. Изучение клиники, этиологии, патогенеза, профилактики и лечения патологических процессов, возникновение которых связано с воздействием на организм оружия массового поражения (атомного, химического, бактериологического).

В Великой Отечественной войне среди терапевтических контингентов соматические больные составляли более 90%. В современной же войне подобных больных будет, вероятно, 10—15%, а 85—90% составят пострадавшие от оружия массового поражения (острая лучевая болезнь, поражения фосфорорганическими и другими отравляющими веществами, инфекционные заболевания, вызванные применением токсинов и микробов, коммоционно-контузионный синдром, нервно-психические расстройства). Терапевту придется в хирургических госпиталях проводить лечение заболеваний внутренних органов у раненых, а также комбинированных поражений (ожоги плюс лучевая болезнь, ранение плюс поражение отравляющими веществами и т. д.).

От знания врачом патологии военного времени, от его умения быстро и грамотно оказывать помощь будет зависеть жизнь сотен и тысяч раненых и больных. Недооценка подготовки врачей может быть чревата тяжелыми последствиями.

Вот что случилось 6 августа 1945 г. в 8 часов 15 минут в Хиросиме. Приводим высказывание японского врача:

«Медицинская наука оказалась совершенно бессильной перед лицом свершившегося факта, когда немедленно после взрыва оказалось более 100.000 убитых и раненых. Почти весь город оказался разрушенным и горел. Транспорт был полностью парализован. Большинство врачей, сестер и санитаров

сами оказались пораженными. Медицина оказалась также бессильной и во второй период, когда все тяжелораненые и обожженные уже умерли, но стала проявляться лучевая болезнь. Врачи не знали, что делать и как лечить лучевую болезнь».

Примером неожиданного применения нового вида оружия является газобаллонная атака хлором в первую мировую войну, когда одновременно оказались отравленными несколько тысяч человек. Нужно всегда учитывать возможность применения противником совершенно новых видов поражения. Поэтому следует хорошо знать синдромную диагностику состояний, угрожающих жизни, и уметь оказывать неотложную помощь.

2. Разработка, научное обоснование и внедрение в практику организационных форм оказания терапевтической помощи пораженным, больным и раненым в различных условиях боевой деятельности войск.

Массовость и одномоментность поражения приведут к несоответствию количества больных, нуждающихся в неотложной врачебной помощи и лечении, возможностям медицинской службы. При этом рациональная организация терапевтической помощи может значительно снизить санитарные потери.

3. Анализ заболеваемости личного состава войск, а также изучение особенностей возникновения и клинического течения часто встречающихся заболеваний в военное время как на театре военных действий, так и в тылу.

Наблюдения в период Великой Отечественной войны показали, что в военное время клиническая картина многих заболеваний несколько отличалась от таковой в мирных условиях. Повторное воздействие малых доз ионизирующих излучений, СВЧ-лучей, влияние других неблагоприятных факторов также приведет к видоизменению клинического течения соматических заболеваний в современной войне. Военный врач должен не только регистрировать заболевания, но и активно выявлять их как можно раньше. Для этого он должен хорошо знать условия, в которых находятся воины, их быт, питание, настроение и вовремя проводить профилактические мероприятия.

4. Профилактика и лечение заболеваний внутренних органов у раненых, пораженных ударной волной, обожженных и обмороженных.

5. Разработка и внедрение в практику наиболее эффективных методов профилактики и лечения заболеваний в условиях боевой обстановки, а также разработка мероприятий, направленных на укрепление здоровья личного состава армии и флота.

Особенно актуальными для военно-полевой терапии в настоящее время являются: изыскание наиболее эффективных радиопротекторов, антидотов и разработка организационных форм оказания терапевтической помощи в очагах массового поражения.

6. Разработка вопросов военно-врачебной экспертизы применительно к условиям работы военнослужащих в действующей армии.

Таким образом, военно-полевая терапия охватывает целый ряд нозологических форм и состояний, возникающих в результате воздействия на организм различных факторов современной войны.

МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПОРАЖЕННЫМ И БОЛЬНЫМ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

Первая медицинская помощь оказывается в порядке само- и взаимопомощи, санитаром, санитарным инструктором, а также лицами, выделенными командиром для ликвидации последствий в очаге массового поражения.

Доврачебную помощь (неотложную) оказывает фельдшер в очаге поражения или на батальонном медицинском пункте (бмп), используя полевой фельдшерский комплект (пф). К неотложным мероприятиям относятся: введение обезболивающих, противошоковых и сердечно-сосудистых средств, противосудорожных и противорвотных препаратов, антидотов, средств профилактики радиационных поражений и поражений бактериологическим оружием (все указанные выше препараты имеются в индивидуальной аптечке военнослужащего, в сумке санитары и санитарного инструктора); ингаляции кислорода, искусственное дыхание, остановка кровотечения, частичная санитарная обработка, иммобилизация и т. д.

Первая врачебная помощь оказывается врачом общего профиля на полковом медицинском пункте (пмп). Мероприятия первой врачебной и квалифицированной помощи могут быть неотложными или отсроченными.

Квалифицированная терапевтическая помощь оказывается терапевтом в медсанбате или в отдельном медицинском отряде (омо). Ввиду массового поступления больных здесь будет оказываться лишь неотложная терапевтическая помощь — устранение угрожающих жизни явлений (кровотечение, шок, судороги, асфиксия и т. д.). Производят переливание крови и кровозаменителей, вводят лобелин, строфантин, эуфиллин, наркотики, нейроплегические и ганглиоблокирую-

щие средства, кислород, делают паранефральные новокаиновые блокады и т. д. Объем мероприятий квалифицированной терапевтической помощи суживается во время боя и при массовом поступлении пораженных. Эти мероприятия расширяются в послебоевой период и при невозможности дальнейшей эвакуации пострадавших. Лечение нетранспортабельных больных в течение 2 суток осуществляется в госпитальном отделении, а легкобольных — в течение 7—10 суток в команде выздоравливающих.

Квалифицированная терапевтическая помощь оказывается в госпиталях терапевтического профиля госпитальной базы фронта: госпиталях для легкораненых (глер) — до 30 суток, терапевтических полевых подвижных госпиталях (тппг), в неврологических полевых подвижных госпиталях (нппг), в многопрофильных терапевтических госпиталях — от 30 до 90 суток, в инфекционных полевых подвижных госпиталях (иппг) и в госпиталях особо опасных инфекций (гоои). Имеются также кожно-венерологические эвакуационные госпитали (квэг); туберкулезные эвакуационные госпитали; кроме того, терапевтические госпитали могут специализироваться по более узкому профилю (токсикорадиологический госпиталь и др.). Терапевтические отделения имеются в глер и в женском эвакуационном госпитале. Хирургические госпитали не имеют терапевтических отделений, но имеют в своем штате терапевтов.

Организация и руководство терапевтической помощью во фронте возложена на главного терапевта фронта, в армии — на армейского терапевта (он является одним из главных специалистов военно-медицинского отдела армии), в дивизии — на дивизионного терапевта (командра госпитального взвода), в госпитальных базах — на терапевта УФЭП (Управление фронтовым эвакуационным пунктом) и терапевта УГБ (Управление госпитальной базы). Эти высококвалифицированные терапевты, кроме организационных мероприятий, оказывают консультативную помощь врачам в лечении больных и пораженных терапевтического профиля.

На передовых этапах медицинской эвакуации большое значение имеет правильная сортировка больных, задачей которой является выделение из общего потока поступающих однородных групп больных и пораженных, нуждающихся в однотипной терапевтической помощи и имеющих сходную эвакуационную характеристику. Сортировка осуществляется уже на батальонном медицинском пункте. Выделяются в первую очередь лица, опасные для окружающих (подозрительные на инфекционные заболевания, пораженные химическим оружием),

В полковом медицинском пункте выделяются инфекционные больные, пораженные отравляющими веществами, загрязненные радиоактивными веществами. Последним проводится частичная санитарная обработка, чтобы удалить радиоактивные вещества с кожи и видимых слизистых. Санобработка может предохранить от местных лучевых поражений только в тех случаях, когда она произведена в самые ближайшие часы после загрязнения кожи (через 1—2 часа или немногим более).

Все пораженные на ПМП делятся на следующие группы:

1. Пораженные, помощь которым должна быть оказана на данном этапе:

а) в перевязочной (отек легких, комбинированные поражения — сочетание ранений с поражениями ОВ или лучевой болезнью, судорожный синдром, тяжелые сердечно-сосудистые нарушения);

б) пораженные, медицинская помощь которым может быть оказана в сортировочно-эвакуационной (поражение глаз, пероральные поражения и т. д.).

2. Пораженные, которых можно эвакуировать в медсб (омо) или пгбф непосредственно с сортировочной площадки через эвакуационную, не оказав им медицинской помощи на пмп.

3. Пораженные, нуждающиеся только в уходе — агонирующие, которые задерживаются на пмп.

4. Легкопораженные, которые после оказания необходимой помощи возвращаются в свои подразделения.

5. Легкопораженные, излечение которых возможно в походных условиях в течение 2—5 дней на пмп.

Из неотложных мероприятий первой врачебной помощи, проводимых на пмп, можно указать на дачу этаперазина и димедрола пораженным ионизирующим излучением, инъекции атропина при повторных рвотах, введение антидотов пораженным ФОВ, введение антибиотиков при инфекционных заболеваниях, введение сердечно-сосудистых средств, обезболивающих и т. д.

В медсб развертываются четыре основных отделения: сортировочно-эвакуационное, специальной обработки, операционно-перевязочное, госпитальное. В период массового поступления больных (пораженных) терапевты работают в сортировочно-эвакуационном отделении. Больные и пораженные терапевтического профиля размещаются в одной из сортировочных палат, а также в одной из эвакуационных палат, где временно размещаются лица, подлежащие эвакуации в терапевтические госпитали. В медсанбате остаются (не более двух дней) нетранспортабельные раненые и больные, например, больные

с выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью, отеком легких, бронхоспазмами, судорогами (отравление ФОВ), кровотечением из внутренних органов, с очень тяжелой острой лучевой реакцией, в коматозном или прекоматозном состоянии. Количество таких пораженных и больных составит примерно 10—12% из общего числа пораженных, поступающих в медсб. В медсб остаются также легкопораженные (они могут составить 3—5%), которые находятся в команде выздоравливающих в течение 5—10 дней.

В сортировочно-эвакуационном отделении оказывается неотложная помощь: вводятся сердечно-сосудистые средства и дыхательные analeптики, холинолитические средства, проводятся кислородная терапия, искусственное дыхание, лечение судорожного синдрома, острой сосудистой недостаточности, отека легких; производятся промывание желудка, кровопускание, переливание крови, введение кровозаменителей, сывороток и т. д. В лаборатории, организуемой в госпитальном отделении, могут быть проведены несложные клинко-диагностические лабораторные исследования (имеется комплект ЛБ-1—лаборатория клиническая). Заполняются медицинские карточки, где отмечаются наиболее важные проведенные лечебные мероприятия, а также результаты объективного исследования, включая показатели индивидуальных дозиметров, данные лабораторных анализов, термометрии и т. д. В межбоевой период в сортировочно-эвакуационном отделении терапевт проводит консультацию больных, направляемых из пмп. В госпитальном отделении медсанбата имеются палата для больных и пораженных терапевтического профиля, два изолятора, палата для нетранспортабельных раненых, помещение для команды выздоравливающих и лаборатория. В госпитальном отделении проводятся лечение нетранспортабельных раненых и больных, изоляция и лечение инфекционных больных, подготовка их к дальнейшей эвакуации, наблюдение за выздоравливающими. Медицинская служба армии располагает также отдельными медицинскими отрядами и специальными группами усиления, которые направляются в очаги массового поражения для усиления медицинской службы.

Отдельные медицинские отряды по своей организации и функциям схожи с медсанбатами. В их задачу входят оказание неотложной врачебной помощи и эвакуация раненых и больных из очагов массового поражения. В помощь медсб или омо придаются группы усиления, где имеются терапевты, токсикологи и невропатологи.

На пмп и медсб (омо) терапевтическая помощь оказывается, в основном, по неотложным показаниям, и лишь при

благоприятных условиях или при вынужденной задержке эвакуации может оказываться медицинская помощь в полном объеме.

Терапевтические полевые подвижные госпитали (тппг) и терапевтические эвакуационные госпитали (тэг) предназначены для лечения основного контингента больных и пораженных терапевтического профиля. Основными задачами этих госпиталей являются: медицинская сортировка больных и пораженных; изоляция инфекционных больных до их перевода в иг; подготовка к эвакуации лиц, нуждающихся в лечении за пределами фронта; установление окончательного клинического диагноза; оказание квалифицированной и специализированной медицинской помощи больным и пораженным и последующее их лечение; изучение причин, условий возникновения и развития среди военнослужащих заболеваний с целью проведения соответствующих профилактических мероприятий; консультативная помощь терапевтам войскового района; усовершенствование врачей армии по военно-полевой терапии; военно-врачебная экспертиза; хозяйственное обеспечение поступивших в госпиталь. Во время Великой Отечественной войны до 60% заболевших заканчивало лечение в тппг и возвращалось в строй. При стабилизации фронта больные задерживались для лечения на сроки до 30 дней; в наступлении эти сроки значительно сокращались. В тппг направляются больные острой и хронической лучевой болезнью, пораженные ОВ, бактериальными токсинами (ботулизмом) и неконтагиозными микробными поражениями, больные с заболеваниями внутренних органов, раненые с комбинированными поражениями терапевтического профиля, контуженные (без повреждения черепа и переломов).

Терапевтический полевой подвижной госпиталь имеет приемно-сортировочное отделение, отделение специальной обработки, процедурную, госпитальные отделения, изолятор, перевязочную (при комбинированных поражениях), лабораторию (клиническую и радиометрическую), рентгеновский и физиотерапевтический кабинеты, аптеку и хозяйственное отделение.

Терапевтический эвакуационный госпиталь (тэг), в основном, выполняет такие же функции, как и тппг. Однако тэг может принимать больше больных и пораженных. Он обычно развертывается в составе тыловой госпитальной базы (а иногда и передовой гб) не в палатках, а в зданиях населенных пунктов, может иметь определенную специализацию при формировании (например, токсико-радиологический профиль).

В госпитале для легкораненых (глер) имеется терапевтическое отделение, куда принимаются легкобольные и легкопо-

раженные терапевтического профиля, а также направляется часть больных из тппг и тэг для завершения лечения (до выздоровления), если на это требуется не более 30—40 дней. В глр с больными проводятся занятия по боевой и физической подготовке (под контролем врачей).

В хирургических госпиталях в будущей войне возрастет роль терапевта. Терапевт будет заниматься лечением не только осложнений со стороны внутренних органов у раненых и обожженных, но и главным образом лечением комбинированных поражений, причем больные, у которых терапевтические поражения доминируют, будут находиться преимущественно в ведении терапевта. Терапевт участвует в сортировке поступающих раненых, определяя у них степень лучевой болезни, осложнения со стороны внутренних органов, инфекционные заболевания, возможные противопоказания к операции и т. д. Терапевтическая служба военного времени должна иметь аппараты для искусственного дыхания, стерильные системы разового использования для переливания крови и кровозамещающих жидкостей, шприцы-тюбики с разнообразными лекарственными средствами, высокоэффективные таблетированные антибиотики и т. д.

РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

В Советском Союзе атомная энергия широко применяется в самых различных областях науки и техники, в частности, у нас осуществлен пуск первой в мире атомной электростанции. Для обуздания агрессора СССР имеет самую могущественную армию, вооруженную новейшей техникой, в том числе и термоядерным оружием непревзойденной разрушительной силы. При этом наша страна последовательно проводит политику мира, неустанно борется за полное запрещение применения оружия массового уничтожения.

Поражающими факторами ядерного взрыва являются: ударная волна, световое излучение и ионизирующая радиация. Структура потерь во многом зависит от мощности и типа взрыва, удаленности людей от эпицентра взрыва, а также от характера укрытий и рельефа местности. При ядерных взрывах большой мощности ударная волна и световое излучение являются решающими поражающими факторами, намного перекрывающими радиус зоны опасных радиационных поражений в районе взрыва.

Лучевая болезнь возникает в результате воздействия на человека ионизирующей (проникающей) радиации, как при внешнем облучении (гамма-лучи, рентгеновы лучи, нейтроны,

бета-частицы), так и при попадании внутрь организма (при авариях в мирное время) больших количеств радиоактивных веществ, являющихся альфа-, бета- или гамма-излучателями.

Острая лучевая болезнь развивается в результате либо однократного облучения в больших дозах всего организма или значительной его части или же в результате протяженного во времени облучения. Хроническая лучевая болезнь может развиваться при длительном внешнем облучении человека относительно умеренными дозами ионизирующей радиации. По степени тяжести различают несколько форм острой и хронической лучевой болезни.

В момент ядерного взрыва поток ионизирующей радиации состоит из гамма-лучей и нейтронов. Время поражающего действия гамма-излучения равняется примерно 10 секундам, а поток нейтронов действует на организм в течение менее одной секунды. Смешанное бета-гамма-излучение на местности, зараженной радиоактивными веществами (РВ), действует в течение более длительного времени соответственно пребыванию людей в зонах радиоактивного загрязнения. Основным поражающим фактором на загрязненной РВ территории является внешнее гамма-излучение.

Основы биологического действия ионизирующих излучений. Патогенез лучевой болезни.

Особенностями биологического действия ионизирующих излучений на организм являются:

1. Отсутствие субъективных и объективных признаков поражения в момент воздействия (при не очень больших дозах).

2. Наличие скрытого периода, который бывает тем короче, чем значительнее доза облучения.

3. Несовпадение между выраженным конечным эффектом, т. е. собственно клиническими проявлениями лучевой болезни, и сравнительно незначительными изменениями, которые можно наблюдать на первом этапе поражения.

4. Способность к кумуляции и суммарность эффекта. Повторные длительные воздействия малых доз могут приводить к развитию хронической лучевой болезни, если суммарная доза превысит допустимые уровни.

5. Зависимость биологического эффекта от поглощенной дозы и от радиочувствительности организма. По выраженности клинических признаков лучевой болезни можно ориентировочно судить о дозе. Радиочувствительность организма увеличивается в процессе эволюции. Прежде всего, обращает на себя внимание большой диапазон в радиочувствительности.

Дозы в рентгенах, вызывающие смерть половины облученных при наблюдении в течение 30 дней

Инфузории	300.000	Мышь	350—500
Амеба	100.000	Морская свинка	300—500
Муха	80.000	Собака	325—400
Курица	1.000	Свинья	275—335
Кролик	900—1000	Обьяна	500
Крыса	450—600	Человек	450—500

Более устойчивы растения. Так, например, семена лилии выдерживают до 2.000 р, а семена редиса и капусты прорастают даже после облучения в дозе 64.000 р.

Полагают, что радиочувствительность находится в определенной зависимости от числа хромосом и от количества циркулирующих в крови аминокислот. Дети в 5—10 раз чувствительнее, чем взрослые, а женщины чувствительнее мужчин. По закону Бергонье и Трибандо, из всех клеток организма наиболее чувствительными являются те, которые обладают наибольшей митотической активностью: лимфоциты, половые клетки, эпителий кишечника. Из различных областей человеческого тела наиболее чувствительными к радиации являются органы брюшной полости, а затем малого таза и грудной клетки. Этот факт следует учитывать при прогнозировании лучевой болезни в результате местного и неравномерного облучения.

6. Конечный эффект воздействия ионизирующих излучений зависит от состояния иммунобиологической реактивности.

Таким образом, биологическое действие ионизирующих излучений зависит от мощности дозы, экспозиции, площади облучения и исходного состояния организма. Чем больше доза и площадь облучения, чем меньше время воздействия и чем слабее организм, тем, при других равных условиях, быстрее возникают признаки лучевого поражения и тем тяжелее протекает лучевая болезнь.

Патогенез лучевой болезни очень сложен и до конца не изучен. Чтобы понять роль отдельных звеньев, участвующих в развитии патологического процесса при воздействии на организм ионизирующих излучений, представляется целесообразным рассмотреть сначала первичный радиобиологический эффект, возникающий в тканях в момент воздействия лучевой травмы, а затем вторичные, опосредованные изменения в связи с нейрогуморальным влиянием на весь организм.

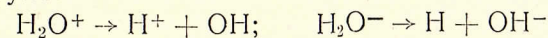
Для объяснения первичного радиобиологического эффекта предложено довольно много концепций, однако наиболее до-

казательными являются теории о непрямом и прямом действиях ионизирующих излучений.

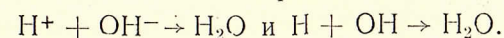
В основе первичных изменений, возникающих при действии проникающей радиации, лежит способность альфа- и бета-частиц, гамма-квантов и нейтронов вызывать образование ионов и возбужденных молекул.

Гамма-кванты, соударяясь с электронами, выбивают их из атомов, и эти вторичные электроны, как заряженные частицы, вызывают ионизацию. Нейтроны взаимодействуют с ядрами атомов. Быстрые нейтроны вызывают ионизацию через протоны, которые они при столкновении выбивают из электронных оболочек. Медленные нейтроны захватываются ядрами атомов и при этом образуются изотопы, устойчивые или радиоактивные. Проникающая радиация в облучаемых субстратах увеличивает также количество активных, т. е. возбужденных, молекул (возбуждение — это переход электрона на более отдаленную орбиту), способных к самым различным химическим реакциям, которые в обычных условиях не имеют места или протекают с очень незначительной скоростью. Количество энергии ионизирующего излучения, вызывающего тяжелые последствия, ничтожно по своему тепловому эквиваленту. Доза 500 р при тотальном облучении человека является смертельной, однако она эквивалентна при весе тела 70 кг выделению всего 50 малых калорий.

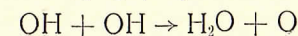
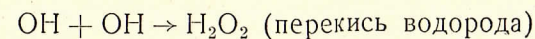
Известно, что большую часть веса тела живых организмов, в которых интенсивно протекают процессы обмена веществ, составляет вода. В человеческом организме она составляет 65% веса тела, а в некоторых органах — до 75—80%. Поэтому значительную часть энергии излучения поглощают молекулы воды и в первичном радиобиологическом эффекте основную роль играет не прямое действие радиации через ионизацию молекул воды. При выбивании электрона из молекулы воды получается ион H_2O^+ , а электрон, присоединяясь к другой, нейтральной, молекуле воды, превращает ее в отрицательный ион H_2O^- . Эти ионы очень неустойчивы и быстро диссоциируют:



Ионы H^+ и OH^- , а также свободные радикалы H и OH вступают во взаимодействие с образованием H_2O :

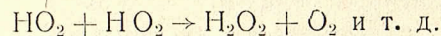
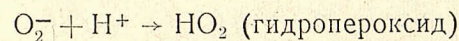


Наряду с этим происходят и другие реакции:

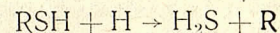




Присоединение свободного электрона к атому кислорода дает ион O_2^- , который вступает в реакцию с ионом водорода:



Таким образом, в тканях возникают (в миллионные доли секунды) радикалы OH , O , H_2O_2 , HO_2 , которые окисляют в молекулах белков лабильные группы. Особенно легко окисляются сульфгидрильные группы (SH), входящие в состав многих жизненно важных ферментов, а также тканевых белков; при этом сульфгидрильные группы превращаются в неактивную дисульфидную форму (S_2). Сульфгидрильные группы частично разрушаются и при восстановлении их атомарным водородом:



Исчезновение каталитической активности тиоловых ферментов нарушает биохимические процессы, происходящие в клетке; в организме накапливаются вещества, несвойственные нормальной жизнедеятельности. Интересно, что при облучении даже смертельной дозой происходит ионизация всего лишь одной из 10 млн. молекул воды.

Подтверждением концепции о непрямом действии ионизирующих излучений могут служить следующие факты. Количество энергии, необходимое для того, чтобы вызвать определенный физиологический эффект, возрастает по мере уменьшения воды в клетках и тканях (высушенные микробы переносят дозу облучения в 1000 раз большую, чем микробы в растворе; сухие препараты ферментов сохраняют активность даже при облучении дозой 125000 р).

Радиобиологический эффект определяется количеством кислорода в тканях в момент облучения. Уменьшение его снижает степень лучевого поражения (в условиях гипоксии все 100% животных переносят летальную дозу облучения). В атмосфере, насыщенной азотом, животные переносят большие дозы, чем в воздухе.

Концепцию о непрямом действии ионизирующих излучений подтверждает и зависимость радиобиологического эффекта от температуры (при облучении фермента каталазы электронами при низкой температуре инактивируется 25% ее молекул, а при высокой — все 100%). Это происходит потому, что при низкой температуре подвижность радикалов замедляется. Теория Баррона об инактивации ферментов, имеющих

SH группу, лежит в основе практических рекомендаций для защиты от действия проникающей радиации (применение в профилактических целях цистамина, имеющего сульфгидрильную группу). Однако эта теория не может быть признана исчерпывающей. Под влиянием больших доз ионизирующих излучений наблюдается и прямое действие радиации на молекулы белка, приводящее к их денатурации, протеолизу и фотолиту. Денатурация белка приводит к изменению размеров молекул, образованию крупных комплексов и выпадению их из коллоидного раствора. Протеолиз возникает при разрыве основных связей белковой молекулы, а фотолит — при отрыве некоторых боковых цепей; белковые молекулы в том и другом случае распадаются. Происходит также процесс деполимеризации нуклеопротеидов, при этом распадаются молекулы нуклеиновых кислот — дезоксирибонуклеиновых кислот (ДНК) и рибонуклеиновых кислот (РНК).

Нуклеиновые кислоты — это сложные биологические полимеры большого молекулярного веса. Их молекулы построены из четырех нуклеотидов, которые в свою очередь состоят из азотистого основания, углевода и фосфорной кислоты.

В ДНК входят нуклеотиды с углеводом дезоксирибозой и азотистым основанием — тиминном, встречающиеся только в ДНК; в РНК — нуклеотиды с углеводом рибозой и характерным для РНК основанием — урацилом. Молекулярный вес ДНК — порядка нескольких миллионов, РНК — нескольких сотен тысяч.

ДНК содержится почти исключительно в ядрах клеток, входя в состав хромосом и генов (поэтому с ней связаны наследственные факторы). РНК содержится главным образом в цитоплазме. В основе большой чувствительности ряда органов и тканей (например, кроветворной, опухолевой и др.) к ионизирующей радиации лежит высокая интенсивность в них синтеза ядерных нуклеопротеидов.

Чувствительность клеток к ионизирующей радиации резко повышается в период митотического деления. Так, например, неделящиеся фибробласты в культуре тканей обнаруживают явления дегенерации при действии 2500 р. Однако после действия даже 100 р. делящиеся клетки гибнут либо производят нежизнеспособные дочерние клетки.

Нуклеиновыми кислотами наиболее богаты митотически активные ткани и клетки (лимфоидная ткань, костный мозг, клетки половых желез, кишечный эпителий и т. д.). Ионизирующие излучения приводят к снижению содержания в этих тканях дезоксирибонуклеиновой кислоты и дезоксирибону-

клеопротенда; синтез ДНК тормозится за счет угнетения фермента полимеразы, а распад ДНК усиливается, чему способствует активация дезоксирибонуклеазы.

Нарушение синтеза белка ведет к расстройству синтеза антител и уменьшению содержания пропердина, к остановке деления, замедленному росту клетки и к распаду ее структурных элементов. В результате извращенных химических реакций, цепных химических реакций в клетках и тканях накапливаются межточные и конечные продукты белкового обмена (частично жирового и углеводного обмена), различные токсические вещества (гистаминоподобные вещества, ненасыщенные жирные кислоты и др.).

Важное значение в патогенезе лучевой болезни придают гипоталамико-надпочечниковой системе. Резко нарушается функция и других эндокринных желез (щитовидной железы, половых желез и др.). В начале заболевания выделение адренкортикотропного гормона и кортикостероидов возрастает, возникает состояние «стресса». Кортикостероиды обладают цитолитическим действием, понижают гемопоэз, особенно угнетают лимфоидную систему, задерживают синтез и повышают распад белков, снижают иммуно-биологические реакции и т. д. Однако состояние гиперкортицизма наблюдается непродолжительное время и сменяется гипотонией коры надпочечников. В надпочечниках, как и в других эндокринных железах, развиваются дистрофические и атрофические процессы.

На основании отсутствия более или менее выраженных морфологических изменений нервной системы, особенно в начальном периоде лучевой болезни, многие зарубежные ученые считают нервную систему малочувствительной к радиации. Они необоснованно ставят знак равенства между радиочувствительностью и радиопоражаемостью. Известна большая стойкость и пластичность нервных структур, и их сохранность не говорит об отсутствии функциональных нарушений. Последним особое значение придают отечественные исследователи. Организм воспринимает влияние внешней среды своими рецепторами, т. е. нервными окончаниями. Последние сами являются белковыми образованиями и под влиянием ионизирующей радиации претерпевают определенные изменения, нарушающие их обычную восприимчивость. Поток патологических импульсов направляется в центральную нервную систему, которая, будучи сама под воздействием ионизирующей радиации, отвечает на эти импульсы неадекватной реакцией. Наблюдения показывают, что уже через несколько минут от начала облучения наступают выраженные изменения биотоков головного мозга. Были проведены опыты с облучением

одной конечности у кролика дозой в 3—5 тысяч рентгенов. При этом вначале развивалась язва на облученной, а затем на симметричном участке другой конечности. Изменения функционального состояния нервной системы являются причиной ряда ранних симптомов острой лучевой болезни (шоковое состояние, изменения гемодинамики и моторики желудочно-кишечного тракта, рвота и т. д.). Влияние нервно-гуморальных факторов подчеркивается тем, что для повреждения клеток, находящихся вне организма (в культурах тканей), требуется во много раз большая энергия, чем для повреждения этих же тканей в самом организме.

Для объяснения первичного радиобиологического эффекта предложены и другие теории, которые однако не получили подтверждения и признания.

Согласно теории «мишени», в ядре каждой клетки имеется особо чувствительный к облучению объем, различная же чувствительность клеток зависит от объемов мишени.

Согласно теории «точечного нагрева», действие излучения обусловлено высокой температурой, якобы возникающей в «точечном жизненно важном объеме» клетки.

Гистаминная или холиновая теория и др. дают лишь частичное объяснение отдельным наблюдающимся феноменам.

Высказывались предположения о существовании других токсических веществ, которым приписывалась роль пускового механизма, приводящего к цепным самоускоряющимся химическим реакциям (по типу автокаталитических химических реакций).

В отличие от воздействия других физических агентов, например тепла или электричества, при лучевом поражении наблюдается замедленная гибель тканей. Так, при термическом ожоге макроскопические изменения кожи появляются немедленно, а после лучевого воздействия не слишком большими дозами — через несколько дней или недель.

Вслед за первичным радиобиологическим эффектом в организме развиваются различные процессы, формирующие клиническую картину лучевой болезни. Большое значение в патогенезе заболевания имеет лучевая токсемия.

Интоксикация организма обусловлена накоплением продуктов тканевого распада, нарушением ферментативных процессов и изменением обмена веществ, повышением проницаемости стенки кишечника и всасыванием в кровь продуктов неполного расщепления белков, попаданием в кровь микробных токсинов из различных органов и т. д. Интоксикация в облученном организме клинически проявляется в виде общей

слабости, головных болей, расстройства аппетита и сна, дистрофии внутренних органов и т. д. Кровь облученного животного, введенная необлученному, способна вызывать у последнего лейкопению или понижение артериального давления (при облучении головы) и т. д. Вещества, несвойственные нормальной жизнедеятельности организма, легко вызывают различные аллергические реакции в организме с измененной реактивностью. Существует мнение, что и в развитии лейкопении определенную роль играет аллергизация организма.

Одним из ведущих синдромов в течении лучевой болезни является поражение кроветворных органов. Угнетение гемопоэза возникает вследствие нарушения митотического процесса, связанного с нарушением обмена нуклеопротеидов. Важную роль играют интоксикация, аллергические факторы и аутоиммунные реакции, ведущие к лейкоцитолиту; определенное значение имеют также нейроэндокринные нарушения.

Под влиянием высоких доз кроветворение может полностью прекратиться, по крайней мере временно. При этом скорость изменения содержания разных элементов в периферической крови связана с продолжительностью жизни данной клетки. Поэтому количество эритроцитов изменяется медленнее, чем количество лейкоцитов и тромбоцитов. Известно, что продолжительность жизни эритроцитов составляет 125 дней, в то время как продолжительность жизни гранулоцитов (нейтрофилов) и тромбоцитов составляет около 3—7 суток, а лимфоцитов — еще меньше (от нескольких часов до 1—2 дней). Интересно, что несмотря на очень большую чувствительность лимфоцитов к ионизирующей радиации, лимфоидная ткань способна относительно быстрее восстанавливаться. Известно, что в разгаре лучевой болезни, особенно у тяжелых больных при резкой лейкопении, процент лимфоцитов часто повышается (картина агранулоцитоза). Это происходит вследствие резкого угнетения гранулопоэза. Вероятно, материнские клетки лимфоидной ткани не так уязвимы, как сами лимфоциты, или способны к более быстрой регенерации, чем, например, незрелые костномозговые клетки.

Для лучевой болезни характерен геморрагический синдром. Одной из основных причин кровоточивости является поражение сосудистой стенки с повышением ее проницаемости. Известно, что проницаемость межклеточной субстанции зависит от мукополисахарида-гиалуроновой кислоты. При облучении организма повышается активность фермента гиалуронидазы, что ведет к деполимеризации и распаду гиалуроновой кислоты (на глюконовую кислоту и ацетилглюкозамин) и таким образом разрушается соединительнотканная основа сосудов;

возможно прямое деполимеризирующее действие излучения на гиалуроновую кислоту. Кроме того, эндотелий сосудов, будучи очень чувствительным к ионизирующей радиации, легко подвергается некробиозу. Образующиеся продукты расщепления белковых структур (гистаминоподобные вещества) также увеличивают проницаемость эндотелия сосудов. В патогенезе геморрагий важную роль играет резкое снижение количества тромбоцитов в разгаре лучевой болезни; имеет значение понижение уровня протромбина, понижение содержания серотонина, влияющего на тонус и проницаемость сосудов и обладающего, кроме того, антигепариновыми свойствами; содержание гепарина при этом повышается. Деструктивные изменения слизистой кишечника, мочевых путей и других органов, наблюдаемые у больных острой лучевой болезнью, способствуют геморрагиям.

При лучевой болезни снижается естественный иммунитет, вследствие чего многие сапрофиты приобретают патогенные свойства. Понижение сопротивляемости организма по отношению к эндогенным и экзогенным инфекционным агентам ведет к развитию различных воспалительных, некротических и септических осложнений, нередко определяющих судьбу больного острой лучевой болезнью.

Появление инфекционных осложнений обусловлено многими факторами. Уменьшается количество и активность микрофагов (нейтрофильные лейкоциты) и макрофагов (моноциты и неподвижные ретикуло-эндотелиальные клетки органов); резкая лейкопения подрывает защитные силы организма в борьбе с инфекцией, причем локальные инфекционные очаги имеют некротический характер и не содержат гноя (лейкоцитов). Уменьшается выработка антител, снижается активность системы пропердина. Подавляется барьерная функция лимфатических узлов, повышается проницаемость слизистых кишечника, бронхов, мочевых путей, вследствие чего микробы легко проникают в кровь. В крови и различных органах при посеве обнаруживаются кишечная палочка, стафилококк, гемолитический стрептококк и другая флора. Наряду с инфицированием внутренних органов, наблюдается и обсеменение кожи из-за понижения ее бактерицидных свойств. Наиболее опасным инфекционным осложнением является лучевой сепсис, обычными проявлениями которого являются некротический тонзиллит, некротическая пневмония, некротический стоматит, гингивит, энтероколит.

При лучевой болезни нарушаются все виды обмена веществ, в связи с чем развиваются дистрофические изменения органов и тканей с соответствующими функциональными проявлениями.

Патологоанатомические изменения у умерших от острой лучевой болезни различны в зависимости от периодов заболевания. Чем раньше наступает смертельный исход, тем беднее представлены морфологические изменения; по существу, в первые часы и даже дни они заключаются в изменениях, свойственных паретическому состоянию мелких сосудов с резким переполнением их кровью, особенно во внутренних органах (картина коллапса). При микроскопическом исследовании можно обнаружить деструктивные изменения, которые больше всего выражены со стороны органов кроветворения — костного мозга, селезенки, лимфатических узлов, причем период деструктивных изменений и распада клеточных элементов вскоре сменяется периодом прогрессивного опустошения кроветворных органов. Можно также выявить угасание сперматогенеза, начальные дистрофические изменения паренхиматозных органов (мутное набухание, исчезновение гликогена в печени, десквамация эпителия желудка, кишечника, почек и т. д.).

В разгаре лучевой болезни морфологические изменения резко выражены. Они заключаются прежде всего во множественных кровоизлияниях и инфекционных осложнениях на фоне резкого угнетения кроветворения. Очаги кровоизлияний подвергаются вторичным некротическим изменениям. При отторжении некротических участков образуются язвы. Кровоизлияния обнаруживаются в слизистых оболочках, серозных покровах, паренхиме органов, коже, головном мозгу, кроветворных органах. Отмечаются выраженные атрофические, дистрофические и некротические изменения в различных органах: атрофия кожи и ее придатков с выпадением волос; атрофические и дистрофические изменения эндокринных желез; очаговые некрозы десен, миндалин, легких (по ходу мелких бронхов); катаральные и язвенно-некротические изменения слизистой желудочно-кишечного тракта и т. п. Некротические очаги состоят из тканевого детрита и огромного количества микробов; перехода в нагноение обычно не наблюдается.

Лучевая болезнь, возникающая в результате применения атомного оружия, часто будет сочетаться с ожоговой болезнью и травматическими повреждениями, которые будут накладывать свой отпечаток на патологоанатомические изменения.

ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

Острая лучевая болезнь развивается при однократном общем облучении организма человека в дозе, превышающей 100 бэр*, или повторных воздействиях в течение 24 часов

* Бэр — биологический эквивалент рентгена.

суммарно той же дозой. При облучении меньшими дозами ионизирующей радиации (25—75 р) отмечаются лишь легкие реакции организма без развития клинической картины заболевания. Это — слабо выраженные изменения в системе крови, функциональные нейро-сосудистые изменения на 6—7 неделе после облучения. Дозы до 25 р не вызывают видимых изменений в организме. Тяжесть заболевания зависит от дозы облучения.

Зависимость между дозой облучения и смертностью

Доза в р.	Смертность людей в %
100	0
200	5
300	15
400	50
500	85
600	95
700	100

Характер лучевого поражения зависит также от типа излучения, продолжительности облучения и объема пораженных тканей (практически возможно облучение части тела).

Принято считать, что если лечение не проводится, то доза в 400 р вызывает гибель 50% пострадавших, а доза в 600 р рассматривается как абсолютно смертельная.

При воздействии на организм не очень больших доз известное влияние на течение лучевой болезни оказывают индивидуальные особенности организма: возраст (дети и старики более чувствительны к радиации), функциональное и морфологическое состояние внутренних органов и систем, особенно нервной, кроветворной и сердечно-сосудистой систем. Предшествующее физическое и психическое перенапряжение, понижение питания, переохлаждение или перегревание организма и другие вредные факторы усугубляют течение лучевой болезни. Судя по литературным данным, отдельные люди выжили и после облучения дозой 1.000 р; с другой стороны, острая лучевая болезнь в некоторых случаях может развиваться при воздействии доз менее 100 р.

Острая лучевая болезнь по тяжести заболевания разделяется на четыре степени: I — легкая степень возникает при общем внешнем облучении дозой 100—250 бэр (р), II — средняя — при облучении дозой 250—400 бэр, III — тяжелая — при облучении дозой 400—1.000 бэр, IV — крайне тяжелая — при облучении свыше 1.000 бэр. Подобное соотношение между величиной дозы облучения и тяжестью лучевой болезни относится к лицам, подвергшимся рациональному лечению.

Некоторые авторы (Т. Д. Байсоголов, А. К. Гуськова) крайне тяжелую (молниеносную) форму лучевой болезни подразделяют на церебральную (при облучении 8.000—10.000 р), токсическую (5.000—10.000 р) и кишечную (1.000—5.000 р).

При церебральной форме в результате острейшего повреждения нервной ткани возникает радиационный шок с явлениями атаксии, судорог, простраций, параличей и потери сознания. Смерть наступает в течение первых суток.

При токсической форме изменения в центральной нервной системе обусловлены жесточайшим токсикозом в результате тканевого распада (протеолиза). В клинической картине ведущими симптомами являются: коллапс, неукротимая рвота, судороги, возбуждение, гипотермия. Смерть наступает в течение первых 5 суток.

При кишечной форме, наряду с явлениями общей интоксикации, развивается острейший гастроэнтероколит с тяжелым повреждением и отторжением эпителия слизистой, с изъязвлениями и перфорацией. Смертельный исход чаще всего наступает на 7—8 день (в пределах 10 дней).

Типичная форма заболевания возникает при облучении дозами от 100 до 1.000 р. Эту форму еще называют костно-мозговой, так как ведущими в клинической картине является нарушение кроветворения. Тяжесть определяется мощностью дозы, экспозицией, при неравномерном облучении — площадью и областью облучения (наиболее чувствительна область живота) и исходным состоянием иммуно-биологических сил организма.

Типичная форма острой лучевой болезни в своем клиническом течении подразделяется на четыре периода (фазы), отражающих волнообразность течения этого заболевания. Фазы заболевания клинически не выявляются лишь при легких и крайне тяжелых формах заболевания.

Первый период — первичных общих реакций; второй период — латентный, или мнимого клинического благополучия; третий период — выраженных клинических проявлений; четвертый период — восстановления. По окончании основного цикла заболевания, продолжающегося 3—6 месяцев (иногда период восстановления затягивается до 2 лет), можно говорить об отдаленных последствиях острой лучевой болезни.

Период первичной реакции начинается через 4—12 часов после облучения, в тяжелых случаях — через 1—3 часа; длится обычно от нескольких часов до 2—3 дней. Чем раньше наступает и чем продолжительнее этот период, тем тяжелее протекает лучевая болезнь. Появляются общая слабость, разбитость, головокружение, головная боль различной интенсивности, тошнота, доходящая до рвоты. Пострадав-

ший испытывает как бы состояние опьянения (напоминающее так называемое «рентгеновское похмелье»). Вслед за состоянием некоторого возбуждения наступает угнетение психики. Отмечается расстройство сна (бессонница, кошмарные сновидения, реже сонливость), иногда нарушение сознания. Аппетит понижается или исчезает, извращаются вкусовые ощущения, возникают жажда, чувство сухости во рту и горле, боли в животе, рвоты, жидкий стул 2—4 раза в сутки (характера энтерита), иногда спастический запор. В тяжелых случаях наблюдается одышка, временная потеря сознания, а иногда менингеальные (ригидность затылка, симптом Кернига) и выраженные общемозговые симптомы, вплоть до появления судорог, полной прострации, шокоподобного состояния.

Температура тела повышается до субфебрильных или более высоких цифр. Отмечаются гиперемия и некоторая отечность кожи лица, гиперемия слизистых, иногда кровоизлияния на слизистой глотки, носовые и маточные кровотечения. При развитии коллапса — побледнение кожи и видимых слизистых.

Со стороны сердечно-сосудистой системы констатируются тахикардия, лабильность пульса, иногда различные аритмии, понижение артериального давления, особенно минимального; иногда артериальное давление кратковременно повышается, а у некоторых оно остается на нижних границах нормы. В ряде случаев появляются боли в области сердца или развивается сердечная недостаточность.

Морфологический состав периферической крови подвергается ранним изменениям, степень которых зависит от тяжести поражения. Уже через несколько часов после облучения наблюдается кратковременный лейкоцитоз (10.000—30.000 в 1 мм^3), причем только за счет увеличения числа нейтрофилов; абсолютное число лимфоцитов снижается. В лейкоцитарной формуле имеет место сдвиг влево (в некоторых случаях до миелоцитов), а иногда и вправо, когда появляются многосегментированные формы нейтрофилов. В тяжелых случаях фаза лейкоцитоза настолько кратковременна, что практически с самого начала заболевания отмечается выраженная лейкопения, а со стороны лейкоцитов обнаруживаются качественные изменения в виде пикноза и фрагментации ядра, кариорексиса, хроматинолиза, вакуолизации ядра и протоплазмы, появления гигантских и карликовых клеток. Количество эритроцитов не изменяется или даже несколько повышается, в основном, вследствие сгущения крови. Число ретикулоцитов и макроцитов несколько увеличивается и лишь при воздействии очень больших доз уже с первых часов после облучения отмечается понижение ретикулоцитов. Снижается осмотическая

стойкость эритроцитов, особенно максимальная, и потому возможен некоторый гемолиз. Число тромбоцитов достигает верхней границы нормы или превышает ее в течение первого дня после облучения. Костный мозг в период начальных реакций еще богат клеточными элементами, однако заметно уменьшается количество молодых форм, появляются дегенеративные изменения клеток.

При неврологическом исследовании отмечаются изменения биотоков коры головного мозга, вегетативные нарушения, белый дермографизм, понижение или повышение мышечного тонуса, сухожильных, периостальных и кожных рефлексов, тремор пальцев рук; в тяжелых случаях можно наблюдать преходящие патологические рефлексы и явления менингизма.

Со стороны обмена веществ и биохимических показателей крови можно указать на некоторое повышение уровня остаточного азота (обычно до верхней границы нормы), билирубина, сахара, натрия, молочной кислоты, продуктов распада дезоксирибонуклеиновой кислоты, обнаруживаются сдвиги минерального обмена (хлоридов, кальция, калия и натрия); в крови появляется С-реактивный белок. В моче возрастает количество общего азота, мочевой кислоты, креатинина.

Второй период (скрытый, или латентный) — это период относительного клинического благополучия. Он может продолжаться от трех дней до трех недель. При тяжелых поражениях скрытый период короткий или совсем отсутствует, и проявления первичной общей реакции непосредственно переходят в симптомы третьего периода. В самых легких случаях после первичной реакции наступает постепенное восстановление здоровья, и третий период не развивается.

Во втором периоде пострадавший может не проявлять никаких жалоб. Самочувствие его значительно улучшается, прекращаются или уменьшаются головные боли, исчезают рвота и тошнота, улучшается аппетит, нормализуется температура. Иногда остаются общая слабость, повышенная потливость, лабильность пульса и артериального давления, некоторое снижение аппетита, диспепсические явления, нарушение сна, неустойчивость эмоциональной сферы. В этом периоде выявляются прогрессирующие изменения крови. Постепенно, на 3—4-й день от начала заболевания, нейтрофильный лейкоцитоз сменяется лейкопенией (до 4.000—3.000 лейкоцитов в 1 мм^3 крови) за счет умеренного снижения числа нейтрофилов и стойкой лимфопении. Отмечаются сдвиг нейтрофилов вправо; наличие гиперсегментированных, гигантских клеток, фрагментация ядер, хроматинолиз, вакуолизация, цитоллиз, токсическая зернистость нейтрофилов. В различные сроки, в зави-

симости от тяжести поражения, выявляется умеренная тромбоцитопения. Количество эритроцитов и содержание гемоглобина существенно не изменяются, однако количество ретикулоцитов снижается, вплоть до полного исчезновения их из периферической крови. Отмечаются анизоцитоз, пойкилоцитоз и макроцитоз эритроцитов, снижение осмотической резистентности эритроцитов. В костном мозгу определяется начальная гипоплазия всех ростков кроветворения (уменьшение количества миелобластов, промиелоцитов, миелоцитов, проэритробластов, эритробластов, мегакариоцитов), дегенеративные изменения клеток с распадом их.

Третий период — период разгара лучевой болезни — длится в среднем 2—4 недели, характеризуется полиморфной клинической картиной. Переход к этому периоду может совершаться в отдельных органах и системах в различные сроки. Однако в общем наступление третьего периода выявляется весьма четко по ведущим клиническим синдромам: глубокому поражению системы крови, развитию инфекционных осложнений (из-за угнетения иммунитета), язвенно-некротическим изменениям слизистых и кожных покровов, геморрагическим проявлениям. Наступает резкое ухудшение самочувствия, прогрессируют общая слабость, депрессия, исчезает аппетит, вновь появляются сильные головные боли, головокружение, тошнота, рвоты, поносы, сменяющиеся задержкой стула, боли в животе и т. д. Температура повышается и часто носит гектический характер. Прогрессируют трофические нарушения, больные быстро худеют. Вследствие атрофии волосных луковиц волосы выпадают. Они легко выдергиваются пучками, особенно на стороне, подвергшейся радиационному воздействию. Кожа теряет эластичность, становится сухой, морщинистой, шелушится. Иногда наблюдается отечность лица, шеи, пальцев рук и ног, появляются кожный зуд, участки депигментации или пигментации кожи, ломкость ногтей.

Очень характерны проявления геморрагического диатеза. Кровоизлияния могут появляться и в более ранние сроки в виде преходящих мелких петехий на внутренних поверхностях предплечий и бедер, на конъюнктиве глаз, слизистой полости рта. В дальнейшем возникают разнообразные кожные кровоизлияния (от петехий до экхимозов), носовые и маточные кровотечения, множественные кровоизлияния в слизистую желудочно-кишечного тракта (кровавая рвота, кровавый стул), в слизистую мочевыводящих путей (гематурия) и бронхолегочной системы (кровохарканье), мышце сердца (картина инфаркта миокарда или ослабление сердечной деятельности), различных отделах головного и спинного мозга, сетчатке глаза. Геморрагии, как правило, влекут за собой образование

вторичных инфекционных очагов и некротически-язвенных изменений. Легочные кровоизлияния дают начало очаговым пневмониям, обычно встречающимся на высоте заболевания (часто с исходом в абсцесс, гангрену); кровоизлияния в пищеварительном тракте ведут к развитию эрозий и язв с соответствующей симптоматикой.

Лихорадочное состояние обусловлено развитием инфекционных осложнений и сепсиса. Наибольшее значение имеет аутоинфекция (проникающая из кишечного тракта и дыхательных путей), приобретающая патогенное значение в связи с падением иммунобиологической реактивности организма и резким угнетением кроветворения (лейкопения). Распространению инфекции способствует повышенная проницаемость биологических мембран.

Часто возникают язвенно-некротический гингивит, стоматит, некротическая ангина, язвенно-гнойный конъюнктивит, геморрагические пневмонии, гастриты, энтериты, колиты, пиелиты, циститы и др. Инфекционные осложнения часто преобладают в клинической картине, и тогда заболевание протекает по типу сепсиса.

Изменения крови и кроветворных органов являются одной из наиболее характерных проявлений лучевой травмы. В периферической крови резко уменьшается количество всех форменных элементов (панцитопения). У погибших в результате атомных взрывов в Хиросиме и Нагасаки число лейкоцитов всегда спускалось ниже 500 в 1 мм^3 . Однако при своевременном и рациональном лечении известны случаи выживания при количестве лейкоцитов $50\text{--}200$ в 1 мм^3 крови. При тяжелых поражениях, когда лейкопения наиболее выражена (число лейкоцитов ниже 1.000 в 1 мм^3), вследствие резкого угнетения костномозгового кроветворения количество лимфоцитов может быть больше количества гранулоцитов (нейтрофилов и эозинофилов). Глубокая и длительная нейтропения (свыше 15 дней) является крайне плохим прогностическим признаком. Следует при этом учесть, что лимфоидная ткань, поражаясь легче и раньше, восстанавливается раньше, чем костный мозг (в случаях выздоровления).

Наблюдается выраженная токсическая зернистость нейтрофилов, фрагментоз ядер, гиперсегментоз, пикноз, хроматинолиз (гипохроматоз), вакуолизация ядер и протоплазмы, карнолиз, цитолиз нейтрофилов и лимфоцитов (много телес Боткина-Гумпрехта). В периферической крови появляются плазматические клетки, иногда ретикулярные клетки и эритробласты. Количество тромбоцитов резко снижается, доходя до $20.000\text{--}10.000$ в 1 мм^3 , вплоть до их отсутствия в крови. Время кровотечения и протромбиновое время значительно увели-

чиваются, свертываемость крови очень замедляется. Уменьшение числа эритроцитов происходит позже, на высоте развития клинических явлений; самое низкое количество эритроцитов наблюдается на 4—5-й неделе после облучения. Появление же анемии в ранние сроки свидетельствует о тяжелом поражении. Ретикулоциты почти полностью исчезают из периферической крови. Последующее увеличение их количества указывает на начинающееся возрождение крови.

Развитие анемии сопровождается выраженным пойкилоцитозом и анизоцитозом в сторону как микро-, так и макроцитоза; появляются мегалоциты. Кроветворение нередко становится мегалобластическим и тогда цветной показатель приближается к единице или превышает ее (нормохромная или гиперхромная анемия). Развитие анемии зависит не только от подавления эритропоэза, но и от потери крови в результате кровотечений, а также усиления гемолиза вследствие появления в крови гемагглютининов и гемолизинов. Осмотическая стойкость эритроцитов остается пониженной. РОЭ значительно ускоряется (до $50\text{--}70$ мм в час). В костном мозгу наблюдается резкое снижение общего количества ядросодержащих клеток, преобладающее большинство которых составляют зрелые нейтрофилы; в клетках обнаруживаются различные деструктивные изменения. Трансформация ретикулярных клеток в кровяные резко заторможена, о чем говорит большой процент ретикулярных клеток и отсутствие переходных форм. Клеточные митозы отсутствуют.

Функциональное состояние нервной системы в третьем периоде нарушается в значительной степени, нередко обнаруживаются и очаговые (органические) изменения. Помимо головных болей, головокружения, нарушений сна, отмечаются некоторые затемнение сознания, вегетативно-сосудистые дистонии, различные болевые ощущения. Появляющиеся по временам сосудистые кризы сопровождаются усилением головной боли, рвотой. Иногда обнаруживаются вестибулярные нарушения: изменение статики, положительный симптом Ромберга, дрожание при пальце-носовой и коленно-пяточной пробах, нистагм.

Указанные выше неврологические симптомы связывают с нарушением внутримозгового крово-ликворообращения, что подтверждается исследованием глазного дна, где определяют застойные явления, иногда с мелкими кровоизлияниями. У 50% пораженных ионизирующей радиацией в Хиросиме и Нагасаки были обнаружены разнообразные изменения со стороны глаз (воспалительные явления, кровоизлияния и др.) с нарушением функции зрения. Выявляется неравномерность сухожильных и периостальных рефлексов, их повышение или снижение, иногда возникают патологические рефлексы. Часто

появляются менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига). Иногда обнаруживаются очаговые неврологические симптомы, которые могут быть обусловлены кровоизлияниями или неравномерно выраженными явлениями отека мозга и его оболочек. Выявляются признаки недостаточности эндокринных желез-гипофиза, надпочечников, щитовидной и половых желез (изменение менструальной функции, временная аменорея, ранний климакс, нарушение сперматогенеза, импотенция).

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются тахикардия (в терминальном периоде может быть брадикардия), гипотония (или артериальное давление находится на нижних границах нормы), глухость тонов, появление систолического шума у верхушки, иногда некоторое расширение сердца. На электрокардиограмме обнаруживаются признаки дистрофии миокарда — снижение вольтажа зубцов, уширение желудочкового комплекса, уплощение зубцов Р и Т, снижение интервала S—Т. Возможны кровоизлияния в сердечную мышцу (чаще мелкоочаговые некрозы) или в перикард. Первичные изменения эндотелия сосудов (весьма чувствительного к ионизирующей радиации), а также поражение *vasa vasorum* приводят к изменению стенок крупных сосудов и могут быть причиной флебитов, тромбофлебитов, артериитов.

Язык больного сух и обложен белым или бурым налетом, иногда гладкий, с атрофированными сосочками. Слизистая оболочка полости рта покрасневшая, набухшая, десны кровоточат, имеются точечные кровоизлияния в подслизистом слое и афты, которые изъязвляются и, осложняясь вторичной инфекцией, могут приводить к гангрене. На миндалинах у тяжелых больных обнаруживается серовато-грязный налет, плохо снимающийся, кровоточащий (некротическая ангина). Из рта исходит гнилостный запах. Снижаются секреторная и кислотообразующая функции желудка. Нарушается моторика желудка и кишечника. Часто наблюдаются рвоты с наличием крови в рвотных массах, поносы, боли в животе схваткообразного или постоянного характера. Изменения со стороны кишечника укладываются в клинику энтерита, энтероколита или колита, напоминающего дизентерию (частый стул с кровью, тенезмы). Пережевывание и всасывание пищи резко ухудшаются, развивается кахексия. Дискинезия кишечника в виде спазма с отдельными спастическими участками может приводить к явлениям частичной непроходимости. Язвенно-некротические изменения в желудке и кишечнике иногда вызывают перфорацию и перитонит, диагностика которых представляет определенные трудности ввиду общей ареактивности больных.

Иногда отмечается увеличение печени, однако дистрофические изменения печени, а также почек не столь глубоки и в клинической картине занимают скромное место. В моче могут быть обнаружены белок, эритроциты (в ряде случаев отмечается массивная гематурия), цилиндры, почечный и плоский эпителий; иногда возникает азотемия.

Нарушается интермедиарный обмен. Развивается гипопроteinемия, гипоальбуминемия, снижается альбумино-глобулиновый коэффициент, повышается уровень α_1 - и α_2 -глобулинов; повышение С-реактивного белка происходит параллельно тяжести заболевания. В крови понижается количество холестерина, хлоридов, натрия, иногда отмечается повышение содержания билирубина и остаточного азота, изменяются уровень сахара крови и характер гликемических кривых. Летальный исход обычно наступает от инфекционных осложнений (пневмония, сепсис) или тяжелых геморрагий.

При воздействии на отдельные участки тела достаточно высоких доз ионизирующих излучений возникают местные радиационные поражения. При облучении бета и альфа-излучениями поражается преимущественно кожа, а при воздействии нейтронов и гамма лучей поражаются и подкожная клетчатка, сосуды, нервы и кости. Поражение кожи в основном наблюдается при воздействии бета-излучений.

При поглощенной дозе в базальном эпителии кожи от 800 до 1200 р развивается местное лучевое поражение легкой степени, при облучении в дозе 1200—2500 р — лучевое поражение средней степени, а при облучении в дозе свыше 2500 р — тяжелое (III степени) местное лучевое поражение. Острые местные радиационные поражения, как и острая лучевая болезнь протекают периодами: 1) начальные явления, 2) скрытый период, 3) период острых воспалительных изменений кожи, 4) период восстановления.

Первичная реакция при поражении легкой степени обычно отсутствует. Через 3—4 недели скрытого периода возникают гиперемия кожи, поверхностный отек, ощущение зуда и жжения. Через несколько дней (5—7) эритематозные изменения проходят, отмечается шелушение кожи и легкая пигментация. При местном лучевом поражении средней степени вначале наблюдается небольшая эритема, после чего наступает скрытый период длительностью до двух недель; в периоде выраженных явлений появляется резкая эритема с цианотичным оттенком и пузырями, которые могут сливаться между собой, вскрываться, обнажая эрозивно-язвенную поверхность. В конце месяца пузыри рассасываются, поверхностные эрозии эпителизируются. Кожа становится сухой, атрофичной или руб-

цово измененной, могут образоваться множественные телеангиэктазии,

При тяжелых поражениях уже через 2—4 часа появляется резкая болезненная эритема. Скрытый период продолжается всего 3—6 дней. В третьем периоде возникают сильные боли, на фоне красно-синюшной отечной кожи образуются большие пузыри, которые вскрываются, обнажая глубокие язвы. В процесс вовлекаются сосуды, нервные стволы и глубжележащие органы. Температура повышается до высоких цифр наблюдается резкое ускорение РОЭ, лейкоцитоз. Заживление идет очень медленно, образуются трофические язвы, контрактура мышц.

Если больной не погиб в разгаре лучевой болезни, то наступает четвертый период — восстановительный, продолжительность которого при II степени лучевой болезни — 2—3 месяца, при III степени — от 3 месяцев до 2 лет. Переход к выздоровлению совершается постепенно; одни патологические явления исчезают раньше, другие держатся более длительно; нередко возникают рецидивы заболевания, а иногда лучевая болезнь переходит в хроническую форму.

В четвертом периоде нормализуется температура, улучшается общее состояние и самочувствие больного, исчезают головные боли и боли в животе, появляется аппетит, нормализуется сон, диспепсические явления уменьшаются или исчезают, налаживается деятельность кишечника.

Начинаются отторжение некротических участков и рубцевание, заживление эрозированных участков слизистых, очищается язык, прекращаются кровотечения и выпадение волос, улучшаются тургор и эластичность кожи, повышается вес тела. Со 2—3-го месяца, если доза облучения не была очень высокой, на облысевших участках возобновляется рост волос, причем они оказываются более редкими, чем до болезни, иногда с измененным цветом.

К числу первых гематологических признаков наступления восстановительного периода относится появление в крови ретикулоцитов (при ретикулоцитарных кризах число их достигает до 60—70%), молодых нейтрофильных клеток (палочкоядерных, юных, иногда и миелоцитов). Увеличивается процентное содержание моноцитов (до 10—20%), эозинофилов (5—8%), быстро восстанавливается тромбопоэз. Позже повышается общее количество лейкоцитов, которое может значительно превосходить норму (при нормальной лейкоцитарной формуле), а затем нарастает содержание гемоглобина и количество эритроцитов. При наличии выраженного анизоцитоза средний диаметр эритроцитов увеличивается, нормализуясь в

дальнейшем; иногда в периферической крови обнаруживаются мегалоциты. В костном мозгу увеличивается содержание ядросодержащих клеток, в том числе молодых клеток лейко- и эритробластического ряда, а также мегакариоцитов. Среди них часто обнаруживаются фигуры деления. Количество ретикулярных клеток постепенно уменьшается до нормы ввиду их ускоренной дифференциации в клетки крови. Все это говорит о процессах восстановления гемопоэза. Иногда наблюдается некоторая пастозность лица и конечностей. Кожные покровы, особенно лица, имеют желтовато-серый оттенок.

Пульс урежается до нормы, но остается лабильным. Максимальное артериальное давление выравнивается, однако минимальное давление в течение продолжительного времени остается пониженным, пульсовое давление увеличивается. Тоны сердца становятся более ясными, иногда, напротив, развивается сердечно-сосудистая недостаточность как следствие тяжелого поражения сердечной мышцы в разгаре заболевания (Т. Д. Байсоголов, А. К. Гуськова, М. С. Лаптева-Попова).

Снижение трудоспособности и памяти, раздражительность, нарушение сна, неустойчивость гемодинамики (в виде нейроциркуляторной дистонии гипотонического типа), тремор рук и статическая атаксия могут оставаться при тяжелых формах до 6—12 месяцев, хотя основной цикл острого заболевания заканчивается обычно в сроки до 3—6 месяцев.

Долгое время могут сохраняться нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (желудочная ахилия, дискинезии, гастриты, энтероколиты, последствия эрозивно-язвенного процесса).

Перенесенная пневмония может перейти в пневмосклероз, абсцесс или гангрену легкого. В течение затянувшегося выздоровления могут наблюдаться рецидивы тех или иных патологических явлений (кровотечений, кишечных нарушений, лихорадки). Поводом к их появлению могут быть интеркуррентная инфекция, переутомление, погрешность в диете и т. п. Нередко остаются длительные нарушения кровотока (лейкопения, тромбопения, анемия).

Иногда гипоплазия костного мозга принимает хронический характер и приводит к смерти через несколько месяцев (при картине апластической анемии или панмиелофтиза). У некоторых пораженных (в Японии) анемия и панцитопения впервые развились лишь через несколько месяцев после взрыва атомной бомбы. По данным японских авторов, лейкозы у пораженных в результате атомного взрыва наблюдались в пять-семь раз чаще, чем у других японцев. Максимальное количе-

ство лейкозов выявлено через 5—6 лет после взрыва. У перенесших острую лучевую болезнь, а также у лиц (и животных), подвергающихся длительному воздействию рентгеновых лучей, отмечена большая частота злокачественных новообразований различных органов. У 30—40% всех перенесших лучевую болезнь через несколько месяцев или лет развивается лучевая катаракта. Повреждение эндотелия сосудов с последующей чрезмерной пролиферацией и развитием склероза сосудов может постепенно привести к тем или иным патологическим состояниям (кардиосклероз, нефроангиосклероз и т. д.). В результате гипоксии и дистрофических изменений нарушается функция различных органов и систем, что приводит к значительному уменьшению продолжительности жизни людей, подвергавшихся воздействию больших доз радиации. Ионизирующее излучение влияет на хромосомный аппарат. Если хромосомы повреждены, а клетка не гибнет и не теряет способности к размножению, то в последующем могут возникнуть патологические мутации — у потомков появляются различные уродства, карликовый рост, умственная неполноценность, нежизнеспособность, гемофилия и т. п.

Клиника различных форм острой лучевой болезни

При легкой форме заболевания (100—250 р) через несколько часов после облучения может наблюдаться однократная рвота; иногда в первом периоде отмечаются только слабость, головные боли, лейкоцитоз. На 2—3-й день самочувствие улучшается и остается удовлетворительным в последующие 2—3 недели. Отмечаются умеренная лимфопения, лабильность пульса, некоторое нарушение сна и снижение аппетита.

В третьем периоде температура повышается, появляется общая слабость, головные боли, бессонница, снижается артериальное давление. Выраженных изменений со стороны внутренних органов и центральной нервной системы не отмечается, геморагии часто отсутствуют. Число лейкоцитов уменьшается до 3.000—2.000 в 1 мм³ с относительной лимфопенией. Количество тромбоцитов не снижается ниже 80.000—50.000 в 1 мм³ крови. Ретикулоциты не исчезают полностью из периферической крови (0,3—0,1%), содержание гемоглобина и количество эритроцитов обычно остаются в пределах нормы. Иногда ускоряется РОЭ до 20—30 мм в час. Исход заболевания благоприятный, трудоспособность и боеспособность восстанавливаются. В отдельных случаях возможны осложнения и летальные исходы.

При острой лучевой болезни второй степени (250—400 р) период первичной реакции на облучение отчетливо выражен,

продолжается 1—2 дня, но тяжелого общего состояния пораженных при этом не отмечается. В третьем периоде геморрагический синдром выражен умеренно. Присоединяется инфекция, но тяжелых инфекционных осложнений и сепсиса, а также некротических изменений в зеве и желудочно-кишечном тракте, как правило, не наблюдается. В разгаре заболевания уровень лейкоцитов снижается до 1.800—800 в 1 мм³, число лимфоцитов может превышать число нейтрофилов. Тромбоцитов в крови обычно 20.000—8.000 в 1 мм³. Ретикулоциты отсутствуют, количество эритроцитов и содержание гемоглобина снижены в умеренной степени. Большинство больных выздоравливает.

При тяжелой форме заболевания (400—1.000 р) бурно протекает начальный период, продолжающийся около недели; второй период укорочен (3—7 дней), а в наиболее тяжелых случаях отсутствует. Развитие диспепсического синдрома уже в первые минуты и появление диарреи в первом периоде указывают на облучение дозами 600 р и выше. Во втором периоде наблюдаются общее или локальное выпадение волос, выраженная лимфопения, а также тромбопения (с 8—10-го дня болезни). В третьем периоде резко нарушена функция центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта, температура высокая. Появляются множественные геморагии, некротические изменения, тяжелые инфекционные осложнения и сепсис. Количество лейкоцитов падает до 300—50 и менее в 1 мм³ при относительном лимфоцитозе. Тромбоциты и ретикулоциты на протяжении определенного срока могут отсутствовать в периферической крови. Развивается выраженная анемия. При лучевой болезни III степени прогноз серьезный, но не безнадежный.

Крайне тяжелые формы заболевания (облучение свыше 1000 р) в течение нескольких дней заканчиваются гибелью пораженного.

Острая лучевая болезнь II и III степени может перейти в хроническую лучевую болезнь.

Клинику острой лучевой болезни иллюстрирует наблюдение Н. А. Куршакова.

В одну из больниц Москвы 9 июня 1960 г. был доставлен больной Б., 19 лет, лаборант радиологической лаборатории. Накануне, с целью самоубийства, он взял из заводской лаборатории гамма-дефектоскопии герметически закрытый алюминиевый патрончик, наполненный радиоактивным цезием активностью 10 грэв радия. В течение 5 часов больной носил капсулу с активным веществом в левом кармане брюк, а затем в течение 15 часов перемещал ее под одеждой вокруг живота и спины. В результате дозиметрического анализа установлено, что пострадавший подвергся неравномерному внешнему гамма-облучению в дозе около 2000 р за 20 часов. Через 4 часа после облучения появились тошнота, недомогание, слабость, а через 7 часов — резкие боли в животе и понос. Через 20 часов число

лейкоцитов увеличилось до 12.300 в 1 мм³ крови со сдвигом влево, а число лимфоцитов, наоборот, уменьшилось до 370 клеток в 1 мм³.

Быстро развивающаяся острая лучевая болезнь протекала без выраженного второго периода. Уже со второго дня началось выпадение волос на лобке и появились мелкие кровоизлияния на местах ожоговой эритемы. С третьего дня отмечалось резкое ухудшение общего состояния с заторможенностью, адинамией, светобоязнью, раздражением мозговых оболочек, отеком мозга и явлениями общей интоксикации. Особенно яркую картину представляли лучевые ожоги. На пятый день развился выраженный геморрагический синдром, появилась альбуминурия. С 8-го дня температура приняла гектический характер. К 9-му дню под ожоговыми пузырями стали определяться очаги некроза. На 7-й день возобновился понос, который с 13-го дня стал кровавым. Живот был болезненным при пальпации, однако признаки раздражения брюшины отсутствовали. К этому времени в крови было всего 4,9 г% белка, причем гипопротеннемия развилась, в основном, за счет резкого снижения альбуминов.

На 18-е сутки больной скончался при явлениях упадка сердечной деятельности и остановки дыхания.

На вскрытии обнаружены множественные лучевые ожоги с изъязвлениями мошонки и левого бедра. Острая аплазия костного мозга. Геморрагический синдром. Некротический тонзиллит и гингивит. Двухсторонняя очаговая пневмония. Кишечная непроходимость, вероятно вследствие бывшей инвагинации с некрозом части тонкой кишки. Разлитой серозно-фибринозный перитонит. Отек и набухание головного мозга. Застойное полнокровие и дистрофические изменения внутренних органов. В мазках из кишечника обнаружено обильное количество кишечной палочки.

Особенности течения острой лучевой болезни, возникшей от попадания радиоактивных веществ внутрь организма

После ядерного взрыва происходит радиоактивное загрязнение территории по следу радиоактивного облака. Радиоактивный осадок может выпадать до сотен километров от места взрыва.

Радиоактивные вещества могут попасть внутрь организма через дыхательные пути (при вдыхании радиоактивной пыли), пищеварительный тракт (с зараженной пищей и водой), раневые и ожоговые поверхности. При этом имеет место сочетанное поражение, то есть одновременное внешнее воздействие радиации и внутреннее радиоактивное загрязнение. В боевых условиях радиоактивные вещества, попавшие внутрь организма, обычно не могут привести к развитию лучевой болезни, т. к. дозы от них меньше, чем от внешнего гамма облучения.

Большая часть РВ (70—90%) выводится из организма обычными путями (пищеварительный тракт, мочевыводящие пути, органы дыхания, кожа) в течение 1—20 суток. Наиболее интенсивному облучению подвергаются органы желудочно-кишечного тракта.

Клиническое течение острой лучевой болезни, в случае аварийного попадания радиоактивных веществ в организм, зависит от дозы облучения (количества РВ), путей поступления РВ в организм, их растворимости и всасываемости, характера распределения в органах (преимущественное накопление в костной ткани, печени и т. п.), скорости распада и выведения из организма. Следует отметить, что удельный вес внутреннего радиоактивного загрязнения очень мал и поражающие количества РВ обычно не поступают в организм естественными путями.

Даже при поступлении внутрь смертельной дозы радиоактивных веществ период первичной реакции отсутствует или слабо выражен. Вообще переход из одного периода в другой сглажен. Тенденция к восстановлению здоровья значительно меньшая, чем при внешнем облучении, особенно при поражениях РВ длительно фиксирующимися в организме, с большим периодом полураспада. Кровоизлияния в кожу и видимые слизистые оболочки часто отсутствуют, так же, как и выпадение волос. В третьем периоде наблюдаются признаки поражения печени (увеличение и болезненность печени, желтуха, изменение функциональных проб).

При поступлении больших количеств РВ через пищеварительный тракт и дыхательные пути может развиваться гастроэнтероколит, что, в частности, связано с заглатыванием РВ, удаленных из верхних дыхательных путей. Вещества, отлагающиеся в костной ткани (стронций, плутоний, иттрий, уран и др.), чаще вызывают патологические процессы в костях и костном мозгу. Однако вредное влияние РВ, скопившихся в костях (болезненные остеоиты, некрозы, остеогенная саркома и пр.), может появиться не сразу, а через несколько лет.

Диагноз внутреннего радиоактивного загрязнения устанавливается с помощью радиометрического исследования мочи, кала, крови, а также путем измерения гамма-излучения от тела человека.

Особенности течения комбинированных лучевых поражений

Комбинированные лучевые поражения — это сочетание лучевой болезни с любой механической или термической травмой. В термоядерной войне они будут занимать доминирующее место. Радиоактивные миксты — это раневая поверхность (рана, открытый перелом, ожог), загрязненная РВ. Выделение этих двух разновидностей комбинированных лучевых поражений имеет большое практическое значение.

Лучевая болезнь может ухудшать течение и исход механических и термических травм, а наличие последних, в свою

очередь, ухудшать течение и исход лучевых поражений. Поэтому при комбинированных лучевых поражениях, даже легкораненые должны рассматриваться как потенциально больные лучевой болезнью.

Для комбинированных лучевых поражений характерны следующие особенности:

первичная общая реакция при них затушевывается наличием контузии, ожога, перелома и т. п. В этих случаях диагноз лучевой болезни может быть поставлен на основании анамнеза, данных дозиметрии, исследования крови и выраженных диспепсических расстройств;

начальный и скрытый период сокращаются, вследствие чего раньше наступает период разгара лучевой болезни. Чаще наблюдается шоковое состояние, причем нередко удлиняется эректильная и укорачивается торпидная фазы шока, что затрудняет его распознавание;

комбинированные лучевые поражения весьма часто осложняются развитием инфекции, причем воспаление носит экссудативно-геморрагический или фибринозно-геморрагический характер с подавлением пролиферативного компонента воспаления; чаще наступает генерализация инфекции и сепсис;

комбинированные поражения, как правило (за исключением весьма кратковременной начальной стадии), протекают на фоне лейкопении и ареактивного состояния организма (даже при наличии гнойных осложнений в ране).

Первая медицинская помощь

Для предотвращения дальнейшего облучения необходимо быстро спрятаться в укрытие или убежище, если нет возможности быстрой эвакуации.

Вне зоны загрязнения пораженный должен быть освобожден от загрязненной одежды и обуви, которые подвергаются механической очистке. Проводится полная (купание под душем с мылом) или частичная санитарная обработка (тщательное мытье водой или обработка открытых участков тела водой из фляжки или с помощью индивидуального пакета). Частичная санобработка должна проводиться как можно раньше, даже на загрязненной территории.

При внешнем облучении первая доврачебная помощь — дача 1—2 таблеток этаперазина, который уменьшает страх, напряжение, устраняет рвоту. Против рвоты можно ввести атропин под кожу, пипольфен внутримышечно, дать таблетки аэрона и т. п. При шоке и коллапсе согревают пораженного, дают алкоголь, с помощью шприца-тюбика производят инъекции морфия (или заменяющего его наркотика), кофеина или

камфоры. По показаниям дается комплекс антибиотиков для приема внутрь, кислород (вдыхание из кислородного ингалятора), кофеин, щитон и т. д.

Пораженные распределяются на способных самостоятельно выйти из очага и нуждающихся в выносе (вывозе) с определением очередности эвакуации. Транспортировка должна осуществляться средствами, исключающими, по возможности, сотрясение пострадавшего.

Врачебная помощь

На основании данных дозиметрии, степени выраженности и быстроты появления ранней реакции определяется степень тяжести острой лучевой болезни. Больные направляются в приемно-сортировочную палату (сортировочную площадку). Здесь выделяются: пораженные, которым медицинская помощь оказывается в перевязочной (внутреннее кровотечение, радиационный шок, коллапс); пораженные, медицинская помощь которым должна быть оказана в приемно-сортировочной (неукротимая рвота, судорожный синдром и другие проявления первичной реакции); пораженные, которые могут быть эвакуированы в медсб (омо, госпиталь) без оказания медицинской помощи (легкопораженные); пораженные, нуждающиеся только в уходе (агонирующие); пораженные, получившие малую дозу радиации (до 200 р) и не имеющие клинических проявлений первичной (реакции, которые остаются в части (под медицинским наблюдением).

На полковом медицинском пункте в основном проводятся мероприятия, относящиеся к доврачебной медицинской помощи и первой врачебной помощи. После оказания медицинской помощи в пмп, медсб (омо) больные легкой формой лучевой болезни направляются в госпиталь для легкораненых (глр), больные средней и тяжелой формой болезни — в терапевтические госпитали (тпнг, тэг), больные с комбинированными лучевыми поражениями — в специализированные госпитали с учетом основного поражения. На пмп (в медсб) проводится повторная проверка на наличие на теле пораженного радиоактивности и при необходимости — санитарная обработка для очищения его от радиоактивных веществ.

Если имеется подозрение на проникновение РВ в пищеварительный тракт, то необходимо принять меры к их выведению и обезвреживанию. Вызывается рвота или промывают желудок. Можно ввести адсорбент (сернокислый барий 50 г или костный порошок, животный или растительный активированный уголь, глина — по 25—30 г, адсорбар, вокацит), а через 15—20 минут — промыть желудок. После этого вновь дают адсорбент, повторно промывают желудок и назначают слабительную соль в обычной дозе. В тех случаях, когда нет возможности произвести промывание же-

Людка, после назначения адсорбента вызывают рвоту механически или, в крайнем случае, введением под кожу апоморфина. Для связывания и ускоренного выведения радиоактивных веществ из организма назначают препараты — комплексообразователи, которые образуют в организме прочные легкорастворимые соединения с радиоактивными изотопами. К этим комплексообразователям относится кальций-динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА), которая в виде 10% раствора по 20 мл вводится внутривенно (лучше капельным способом в физиологическом растворе) 1—2 раза в день в течение 3—7 дней. Затем делают перерыв на 3—4 дня. Весь курс лечения продолжается до 1 месяца. Применяют также кальцийдинатриевую соль ЦДТА (комплесин) в той же дозировке. ЭДТА и ЦДТА связывают лишь редкоземельные элементы и тяжелые металлы. При действии ядерного оружия проникновение РВ в пищеварительный тракт маловероятно.

Лечение острой лучевой болезни должно быть своевременным, комплексным с учетом ведущих клинических синдромов, тяжести и периода болезни, а также индивидуальных особенностей организма.

Н. С. Молчанов особо подчеркивает, что в силу изменения реактивности организма, пораженного ионизирующим излучением, изменяется отношение пострадавшего к различным лекарственным веществам и их дозировке. Поэтому большое количество внутривенных, внутримышечных и подкожных инъекций не всегда желательно. В начальном периоде при рвоте и психомоторном беспокойстве дают этаперазин по 1 табл. (0,006) 2 раза в день, димедрол. В первые часы и дни после поражения очень важна дезинтоксикационная терапия, устранение гипохлоремии и обезвоживания. Рекомендуется обильное питье, парентеральное введение глюкозы, физиологического и гипертонического растворов, гемодеза, полиглюкина, витаминов. С целью десенсибилизации необходимо вводить антигистаминные препараты (димедрол). Лечение больных острой лучевой болезнью должно состоять из комплекса следующих мероприятий: 1) выведение попавших внутрь организма РВ; 2) применение дезинтоксикационных средств; 3) предупреждение развития инфекции и борьба с имеющейся инфекцией; 4) гемотерапия; 5) применение антигеморрагических средств; 6) стимуляция кроветворения; 7) введение антиаллергических средств; 8) рациональная диета, витаминотерапия; 9) использование симптоматических средств (средства, нормализующие состояние центральной и вегетативной нервной системы, сердечно-сосудистые препараты, средства против желудочно-кишечных нарушений и т. д.).

Необходима ранняя госпитализация пораженных и профилактическая терапия, направленная на предупреждение осложнений. При облучении в дозах до 200 р в лечении будут нуждаться лишь небольшая часть пораженных. Основное внимание в условиях применения термоядерного оружия следует

уделять поражениям средней и частично тяжелой степени, поскольку в диапазоне от 250 до 600 р своевременное и правильное лечение будет определять исход заболевания.

Больному предоставляется полный физический и психический покой, тщательный уход. Особенно большое значение имеет уход в третьем периоде при образовании изъязвлений в полости рта и по ходу пищеварительного тракта. Зубы и полость рта следует очищать механически и обрабатывать растворами грамицидина, фурациллина или риванола.

В начальном и скрытом периодах заболевания рекомендуются высококалорийная, богатая белками и витаминами диета. Пища должна быть механически хорошо обработана; она должна быть и химически щадящей, главным образом, в третьем периоде заболевания, когда развиваются язвенно-некротические изменения по ходу пищеварительного тракта. Назначается дробное питание, обильное введение жидкости (для уменьшения интоксикации), в основном, в виде фруктовых соков, отвара шиповника — всего до 2 л в сутки. Количество углеводов (клетчатки) ограничивают, чтобы максимально уменьшить газообразование и не загружать кишечник, а также не раздражать его слизистую эвакуацией остаточных масс. Ввиду пониженной функции поджелудочной железы и наличия поносов количество жиров в пищевом рационе уменьшается; рекомендуются жиры, содержащие ненасыщенные жирные кислоты. Вследствие изменения кишечной флоры (анаэробная флора, избытие кишечной палочки) следует давать ежедневно кефир или простоквашу (палочка молочнокислого брожения является антагонистом указанных микробов), Хлориды (поваренная соль) не ограничиваются в связи с обычно наступающей гипохлоремией. При отсутствии аппетита, резком нарушении питания и обезвоживании организма прибегают к питанию через тонкий зонд. Вводятся растворы глюкозы, белковые гидролизаты, фруктовые соки, жидкие блюда, а также лекарственные вещества.

С первых дней заболевания назначают перорально комплекс лекарственных веществ: димедрол (0,03), оказывающий антигистаминное, десенсибилизирующее и укрепляющее сосудистую стенку действие; витамины С, В₆, Р (цитрин или рутин), В₁, никотиновую кислоту, хлористый кальций. Для лечения лучевой болезни предложен витаминно-аминокислотный комплекс. При возбуждении нервной системы применяют бромиды, в тяжелых случаях — промедол (или пантопон, морфий), этаперазин, френолон. При бессоннице дают нембутал, барбитамил, при угнетении нервной системы — азотнокислый стрихнин внутрь или подкожно (не на ночь).

Для предупреждения и купирования первичной реакции

применяют этаперазин (хорошо устраняющий тошноту, рвоту), атропин, аэрон, хлористый натрий.

С целью дезинтоксикации в первые 2—3 дня болезни, главным образом, при тяжелой форме, рекомендуют кровопускание (по 400 мл) с последующим переливанием цельной крови или сухой и нативной плазмы. Вместо крови можно переливать кровозаменители (полиглюкин, белковые гидролизаты). Особенно выраженным дезинтоксикационным действием обладает гемодез (водно-солевой раствор, содержащий 6% низкомолекулярного поливинилпирролидона и ионы натрия, калия, кальция, магния, хлора), который вводят однократно или повторно по 250—400 мл. С той же целью рекомендуется обильное питье, парентеральное введение физиологического раствора, 5% раствора глюкозы.

В комплексном лечении острой лучевой болезни важную роль играют переливания крови, ее составных частей (плазмы, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов) и кровозаменителей. Кровь (плазма) не только оказывает дезинтоксикационное действие (в раннем периоде), но и повышает сопротивляемость организма по отношению к инфекции, восполняет недостаток белков и форменных элементов, стимулирует гемопоэз, способствует остановке кровотечений, применяется для лечения шока, ожогов, часто возникающих при взрыве атомной бомбы, и т. д. Наилучший эффект дают прямые переливания цельной одногруппной крови (при этом вводятся неизменные составные части крови) по 250—500 мл 2 раза в неделю. Рекомендуются также переливания свежзамороженной плазмы и фибринолизной крови. При заболевании средней тяжести вливания крови можно заменить вливанием плазмы или кровозамещающих растворов. Перед переливанием крови проводят десенсибилизацию димедролом, вводят пантопон или промедол во избежание посттрансфузионных реакций, которые особенно легко возникают в третьем периоде заболевания. В этом периоде переливания крови нередко плохо переносятся больными, действуя как «чрезвычайный» раздражитель и угнетая гемопоэз. Поэтому в период разгара предпочтительнее переливать компоненты крови: плазму, лейкоцитарную массу (при резкой лейкопении), тромбоцитарную массу (при тромбопении и кровоточивости) и эритроцитарную массу. В необходимых случаях введение компонентов крови сочетают с переливанием цельной крови (прямые переливания). В периоде восстановления можно вновь переходить к обычным трансфузиям цельной крови.

Неизбежные инфекционные осложнения требуют обязательного профилактического применения антибиотиков, особенно при тяжелых формах заболевания. С первых дней вво-

дят пенициллин или его препараты (бициллин), а также стрептомицин или другие антибиотики. В периоде разгара заболевания лечение проводят циклами, применяя одновременно несколько антибиотиков широкого спектра действия, заменяя каждые 4—5 дней одни антибиотики другими. Чаще назначают два антибиотика, из которых один вводят внутримышечно, а другой назначают внутрь. Эффективны пенициллин, стрептомицин, эритромицин, левомицетин, тетрациклин, олеандомицин, неомицин. Следует учесть, что некоторые из антибиотиков, в частности биомицин, могут сами вызвать поражения органов пищеварительного тракта (стоматит, рвоту, понос). Для лучшей переносимости антибиотиков целесообразно одновременно применять витамины (витамин В₁₂, тиамин, пантотенат кальция, никотиновую и аскорбиновую кислоты и др.). С целью профилактики кандидоза одновременно назначают противогрибковые средства (нистатин). Наряду с антибиотиками можно использовать некоторые из сульфаниламидных препаратов (фгалазол, фтазин, сульгин). Для повышения иммунных сил организма рекомендуют введение гамма-глобулина. Возможно, в практику будут внедрены препараты пропердина.

Для предупреждения и лечения геморрагий (еще в скрытом периоде) назначают комплекс витаминов — аскорбиновую кислоту, рутин (витамин Р), викасол (витамин К), а также препараты кальция (глюконат кальция, хлористый кальций). Наиболее эффективным является капельное переливание свежей одногруппной крови (100 мл) или тромбоцитарной взвеси (100 мл) вместе с 5—10 мл 0,1% раствора серотонина (серотонин вводят и внутримышечно, 2—3 раза в сутки).

Стимуляция кроветворения осуществляется обычными средствами, однако по вопросу о сроках и методах применения гемостимулирующих средств нет единого мнения. Чрезмерное стимулирование гемопоэза может привести к перерождению костного мозга, когда значительно нарастает количество молодых форменных элементов в костном мозгу и в периферической крови при отсутствии увеличения общего числа лейкоцитов. К гемостимулирующим средствам относятся: витамин В₁₂, стимулирующий весь аппарат кроветворения; пентоксил, нуклеиновокислый натрий, лейкоген, тезан, батиллол (по 0,02 2—3 раза в день), стимулирующие лейкопоэз; фолиевая кислота, антианемин, камполон, препараты железа (гемостимулин, феррокаль, аскорбинат железа и др.), стимулирующие эритропоэз. Осторожное применение гемостимулирующих средств может проводиться в течение всего заболевания, но особенно эти средства необходимы в конце третьего

периода. При тяжелых формах лучевой болезни показана трансплантация костного мозга.

Трансплантированный костный мозг приживается только при облучении летальными и сублетальными дозами, когда подавляются иммунные реакции тканевой несовместимости. Лучше брать от 5—6 доноров по 20—25 мл стерильного пунктата и вводить реципиенту внутригрудно (всего около 150 мл), предварительно определив групповую и резус-совместимость крови доноров и реципиента.

Для предотвращения и лечения аллергических реакций, иногда наблюдаемых в процессе лечения больных острой лучевой болезнью применяют десенсибилизирующие средства (димедрол, дипразин, пипольфен, диазолин, перновин, хлористый кальций и др.). Необходимость использования противогистаминных препаратов (димедрол и т. п.) уже в начале лучевой болезни вытекает из предположения, что первичная симптоматология лучевой болезни, как-то: рвота, тошнота, головокружение и другие, обусловлена, в основном, повышенным образованием гистаминоподобных веществ.

Симптоматическая терапия проводится по показаниям. Выше уже говорилось о широком применении средств, нормализующих функциональное состояние нервной системы. Для улучшения пищеварения в течение второго, третьего и четвертого периодов заболевания назначают соляную кислоту, пепсин, панкреатин. При развитии сердечно-сосудистой недостаточности рекомендуется камфора, кордиамин, препараты наперстянки, стрихнин, секуринин, ингаляции кислорода. Учитывая снижение функции надпочечников, в третьем периоде заболевания при сосудистой недостаточности назначают также дезоксикортикостерон-ацетат (1 мл 0,5% масляного раствора внутримышечно ежедневно или через день) или кортин (по 1 мл 1—2 раза в день под кожу или в мышцы).

Для улучшения синтеза белков в организме, особенно в периоде выздоровления, применяют анаболические стероидные вещества (метандростенолон, неробол, дианобол и др.). При этом повышается аппетит, улучшается общее состояние, нарастает вес тела и т. д. При появлении признаков аутоагрессии, а именно при образовании антител, разрушающих собственные эритроциты, лейкоциты и тромбоциты, показано лечение АКГГ и стероидными гормонами (преднизолон, триамсинолон и др.). Местное лечение лучевых ожогов проводится совместно с хирургом. После наступления клинического выздоровления необходимо систематическое наблюдение за больным с целью поддерживающей терапии и выявления возможных рецидивов заболевания и поздних осложнений.

При лечении местных лучевых поражений в ранние сроки применяется новокаиновая блокада, внутривенное и внутриартериальное введение новокаина. На эритематозные участки наносят мази (преднизолоновая, линетоловая и др.), прикладывают примочки. При глубоких поражениях иссекаются некротические участки, прибегают к пластическим операциям.

С целью профилактики лучевой болезни, например при вынужденном пребывании на зараженной местности или лучевой терапии, можно применять цистамин меркамин. Максимальная однократная доза цистамина 0,8, суточная — 2,4. При профилактическом приеме внутрь в таблетках его радиозащитное действие продолжается 4—5 часов.

ХРОНИЧЕСКАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

Хроническая лучевая болезнь развивается в результате повторных или длительно продолжающихся воздействий на организм малых доз ионизирующих излучений, превышающих предельно допустимые уровни. Она может возникнуть от внутреннего (при попадании РВ внутрь организма) или от внешнего облучения (местного и общего, равномерного и неравномерного). Радиоактивные осадки взрыва термоядерного оружия могут распространяться на значительной территории, приводя к заражению почвы, воды, растений и т. д. Загрязняется человек при попадании осадков на одежду, кожный покров, волосы, путем вдыхания или заглатывания радиоактивных веществ с пищей, водой. Большая часть РВ, поступивших в организм, выделяется с калом (в кишечнике образуются плохо всасывающиеся крупные коллоидные комплексы), мочой, слюной, мокротой, потом. Многие радиоактивные вещества, попадая в организм, избирательно откладываются в тех или иных органах и тканях, надолго задерживаясь в них.

В хроническую форму может перейти острая лучевая болезнь в случаях, когда восстановительные процессы после острого заболевания не приводят к полному выздоровлению.

Хроническая лучевая болезнь развивается при несоблюдении правил техники безопасности при работе с излучателями. Кроме того, хроническая лучевая болезнь может возникнуть у лиц, подвергающихся рентгено- и гамма-терапии по поводу злокачественных новообразований (особенно при облучении области живота).

Патогенез хронической лучевой болезни тот же, что и при острой форме этого заболевания (ионизация воды, изменение клеточного метаболизма, интоксикация организма и т. д.).

В зависимости от клинического течения различают три степени (иногда их называют стадиями) хронической лучевой

болезни (можно выделить и четвертую, терминальную степень). При этом учитываются следующие моменты:

1) распространенность патологии, то есть вовлечение в процесс большего или меньшего числа органов и систем организма;

2) характер изменений (функциональные или органические, степень их выраженности);

3) степень обратимости патологического процесса при проведении соответствующего лечения.

Первая степень (стадия) является наиболее легкой формой хронической лучевой болезни, при которой изменения в организме носят преимущественно функциональный характер. Они обратимы при прекращении контакта с излучением и проведении соответствующего лечения.

Хроническая лучевая болезнь II степени проявляется более отчетливыми и стойкими клиническими признаками, относится к заболеванию средней тяжести.

Хроническая лучевая болезнь III степени характеризуется генерализованным, глубоким и стойким поражением различных органов; является тяжелым заболеванием.

Можно выделить и четвертую степень хронической лучевой болезни, под которой понимается терминальный период, напоминающий разгар тяжелой формы острой лучевой болезни.

Первая степень хронической лучевой болезни обычно начинается исподволь. Больные жалуются на общую слабость, недомогание, ухудшение памяти, раздражительность, понижение аппетита, расстройство сна (сонливость днем, бессонница ночью с тревожными сновидениями), появление чувства тяжести в голове и головных болей, разнообразных других болевых ощущений (боли в мышцах, костях, по ходу нервных стволов).

Головные боли учащаются, в дальнейшем приобретают постоянный характер и плохо поддаются терапевтическим воздействиям. Локализация головной боли может быть различной, с нею бывают связаны головокружения и тошнотные состояния. Некоторые больные предъявляют жалобы на сердцебиение и неприятные ощущения в области сердца, одышку при физическом напряжении, другие — на диспепсические явления, неустойчивость стула и т. д. Иногда больные ни на что не жалуются и лишь при врачебном контроле обнаруживаются изменения со стороны крови (лейкопения, тромбопения) или выявляются астено-вегетативный синдром, вегетативно-сосудистые реакции и т. д. В условиях профессиональной специфики для обоснования диагноза хронической лучевой болезни большое значение имеет отсутствие указанных болез-

ненных проявлений до начала работы, а также их уменьшение или исчезновение в период отпуска. Данные объективного исследования оказываются скудными и малоспецифичными. Отмечается лабильность вазомоторов, покраснение или побледнение лица, акроцианоз, стойкий красный дермографизм, погливость, повышение сухожильных и периостальных рефлексов, значительный тремор пальцев вытянутых рук, колебания артериального давления с тенденцией к снижению.

Нередко выявляются трофические нарушения: понижение тургора кожи, ее шелушение, изменение цвета лица, усиление выпадения волос, ломкость ногтей.

У мужчин нарушается сперматогенез, позже развивается половая слабость, а у женщин одним из первых проявлений болезни может быть нарушение оварально-менструального цикла.

Со стороны сердечно-сосудистой системы могут наблюдаться приглушение тонов сердца, функциональные шумы, синусовая аритмия, снижение или повышение вольтажа зубцов электрокардиограммы. У большинства больных желудочная секреция и кислотность желудочного сока понижаются в той или иной степени, иногда этому предшествует кратковременный период гиперсекреции с гиперацидностью. Моторная функция желудка и кишечника изменяется в сторону понижения или повышения тонуса и усиления или ослабления перистальтики. Нередко отмечаются тошнота, отрыжки, чувство тяжести и болезненность при пальпации в подложечной области, а также по ходу кишечника.

Более закономерны изменения со стороны периферической крови. Количество лейкоцитов вначале может несколько увеличиться, однако у подавляющего большинства больных находят умеренную лейкопению (количество лейкоцитов колеблется в пределах 4.500—3.000 в 1 мм³ крови). Здесь следует отметить, что нормативы лейкоцитов нуждаются в коррективках. У здоровых людей количество лейкоцитов колеблется от 4.000 до 8.000 в 1 мм³. Среди 500 исследованных здоровых лиц в г. Баку* у 28% уровень лейкоцитов колебался от 4.000 до 5.000 в 1 мм³, а у 11% он был ниже 4.000 (до 3.200 в 1 мм³). В лейкоцитарной формуле, по сравнению с общепринятыми нормативами, отмечалось сравнительно более высокое содержание лимфоцитов (у 17% исследованных процент лимфоцитов составлял 36—48). Все это следует иметь в виду при интерпретации изменений крови у пораженных.

При хронической лучевой болезни I степени часто наблюдается относительный лимфоцитоз (35—45%), нейтропения с

* И. Т. Абасов. Лабор. дело, 1958, № 4, стр. 24.

левым сдвигом; иногда, наоборот, выявляется умеренная лимфопения. Встречаются качественные изменения лейкоцитов, но они еще слабо выражены: токсическая зернистость нейтрофилов, гиперсегментоз и фрагментоз ядер нейтрофилов, пикноз ядер лимфоцитов, хроматинолиз, цитоллиз. Количество эритроцитов чаще не изменяется, иногда понижается, изредка повышается. Вначале может быть небольшой ретикулоцитоз. Нарастает анизоцитоз эритроцитов с тенденцией к макроцитозу. Количество тромбоцитов остается в пределах нормы или периодически несколько снижается ($180.000—140.000$ в 1 мм^3). Отмечаются некоторые изменения биохимических показателей (повышение общего белка крови за счет глобулинов, понижение кислородной емкости эритроцитов, изменение сахарной кривой, нарушение минерального обмена и т. д.). Продолжающееся облучение ведет к прогрессированию заболевания и переходу во вторую степень.

Вторая степень хронической лучевой болезни (средняя тяжесть заболевания) характеризуется нарастанием всех симптомов, переходом функциональных нарушений в органические, которые трудно поддаются обратному развитию. Головные боли становятся постоянными и интенсивными, иногда сопровождаются тошнотой и рвотой, плохо поддаются лечению. В патогенезе этих болей имеют значение нарушения крово- и ликворообращения, которые могут привести к отеку мозга, о чем говорят переходящие застойные явления в области зрительных сосков, а также повышенное давление спинномозговой жидкости при нормальном составе ликвора. Нарастает общая слабость, резко снижаются память и работоспособность, появляются чрезмерная раздражительность и быстрая истощаемость. Больные тревожны, мнительны, склонны к различным фобиям. Пропадает аппетит, более упорны диспепсические расстройства (отсутствие аппетита, тошнота, отрыжки, чувство тяжести и болезненности в подложечной области). Запоры сменяются поносами. Сон нарушен (бессонница, тревожные сновидения). Отмечаются преждевременное старение и похудание больных вследствие значительных нарушений обмена веществ. Более выражены трофические изменения кожи: дряблость, сухость и шелушение, сопровождаемые зудом, ломкость, продольная или поперечная исчерченность ногтей, выпадение волос.

Начинают выявляться признаки геморрагического диатеза. Появляются кожные петехии, легко образуются подкожные кровоизлияния («синяки»). При жевании твердой пищи и при дотрагивании до десен они кровоточат. Возможны носовые кровотечения, изредка могут быть кровотечения во внутренних органах.

Снижается тонус сердечно-сосудистой системы. Артериальное давление понижается. Наблюдаются некоторое расширение границ сердца, глухость тонов, нарушение ритма сердечной деятельности, систолический шум на верхушке, снижение зубцов электрокардиограммы, уширение желудочкового комплекса, уплощение зубцов Р и Т. Возможны клинические проявления коронарной недостаточности или же недостаточности кровообращения I степени на почве дистрофии миокарда.

Развиваются атрофические процессы в слизистых оболочках верхних дыхательных путей (носоглотки, гортани); слизистые становятся сухими, образуются корки в носу. При попадании радиоактивной пыли в легкие развивается пневмосклероз с сопутствующим бронхитом. Дистония бронхов может привести к развитию ателектазов и пневмонических очажков.

Понижение желудочной секреции часто доходит до степени гистаминоустойчивой ахилии. Внешнесекреторная функция поджелудочной железы угнетается: снижается активность липазы, трипсина и амилазы. Отмечается дискинезия кишечника. Поносы, несмотря на ахилию и панкреатическую недостаточность, наблюдаются не часто. Со стороны паренхиматозных органов изменения возможны, но они не характерны. В редких случаях при внутреннем радиоактивном заражении возникает хронический токсический гепатит.

Половая функция угасает; у женщин постепенно развивается олигоменорея и аменорея, у мужчин — половая слабость. Снижается функция надпочечников.

Во всех случаях наблюдается богатая нервная симптоматика. Помимо выраженного астено-вегетативного синдрома появляются признаки начальных органических поражений центральной нервной системы. Наблюдается повышение или снижение сухожильных рефлексов, анизорефлексия, выраженный тремор век и пальцев вытянутых рук, иногда нистагм, легкая атаксия при пробе Ромберга, в отдельных случаях могут иметь место легкие менингеальные симптомы. При внутреннем радиоактивном заражении инкорпорированные в костях и отчасти в мягких тканях радиоактивные вещества ведут к появлению болей в костях, а также значительной болезненности мышц и нервных стволов, что укладывается в клиническую картину полиневрита, радикулита, нейромииалгии. У некоторых больных развивается дизэнцефальный синдром, который клинически проявляется приступами пароксизмальной тахикардии, озноба, жара, похолодания конечностей, субфебрилитетом, необъяснимым состоянием внутренних органов, сонливостью или бессонницей, обменными и трофическими нарушениями. Со стороны органов зрения можно отме-

гить в отдельных случаях явления блефаро-конъюнктивита. В поздние сроки (через несколько лет) возможно развитие лучевой катаракты. Для хронической лучевой болезни характерна смена периодов ухудшения состояния периодами улучшения; последние с развитием заболевания укорачиваются. При многопрофильности поражения у отдельных больных изменения со стороны тех или иных органов и систем организма выражены в различной степени.

Наиболее постоянны изменения кровотокового аппарата. Количество лейкоцитов снижается до $3.000-2.000$ в 1 мм^3 и ниже. Часто наблюдается относительный лимфоцитоз, нейтропения с палочкоядерным сдвигом; могут быть моноцитоз, эозинофилия. Дегенеративные изменения нейтрофилов более выражены по сравнению с первой стадией заболевания. Количество тромбоцитов обычно ниже 100.000 в 1 мм^3 . Развивается нормохромная макроцитарная анемия. Снижено или, гораздо реже, повышено количество ретикулоцитов. В костном мозгу обнаруживается задержка созревания клеток, а иногда гипоплазия всех ростков кроветворения; встречаются мегалобласты.

В силу ослабления организма больной легко подвергается различным заболеваниям (грипп, ангины, катары верхних дыхательных путей, пневмонии, холециститы и др.). Отдых или отпуск не ведут к заметному улучшению состояния здоровья. Требуется упорное и длительное лечение.

Хроническая лучевая болезнь третьей степени является тяжелым заболеванием с устойчивыми, необратимыми изменениями в организме, однако и здесь отсутствует корреляция между степенью поражения различных органов и систем организма. Признаки заболевания те же, что и в предыдущей стадии, только они более выраженные и распространенные: резкая общая слабость, безразличие к окружающему, непрекращающиеся головные боли, сопровождаемые тошнотой и рвотой, тяжелые изменения со стороны нервной, эндокринной, кроветворной и других систем, выраженные явления геморрагического диатеза, инфекционные осложнения, вплоть до развития сепсиса.

Развивается токсическая энцефалопатия. Клинические симптомы часто напоминают картину рассеянного энцефаломиелита или фуникулярного миелоза с различными изменениями двигательной, рефлекторной и чувствительной сфер. Отмечаются изменения со стороны черепно-мозговых нервов, повышение или понижение сухожильных и периостальных рефлексов, анизорефлексия, нарушение мышечного тонуса по пирамидному типу, атаксия, вестибулярные расстройства, нистагм, паре-

стезии, явления радикулита, полиневрита; возможны субарахноидальные кровоизлияния и кровоизлияния в вещество мозга.

К сердечно-сосудистым проявлениям относятся одышка, резкая гипотония, расширение границ сердца, глухие тоны, аритмии. Иногда на электрокардиограмме обнаруживаются очаговые изменения, связанные обычно с мелкими кровоизлияниями в миокарде. Резко нарушены все виды обмена веществ и трофика тканей. У больных обычно наблюдаются стоматиты, ахилические гастриты, энтериты, колиты (нередко с язвенно-некротическими изменениями слизистых оболочек), панкреатиты с внешнесекреторной и внутрисекреторной недостаточностью поджелудочной железы.

Снижается функция и других эндокринных желез: половых желез, надпочечников и гипофиза, щитовидной железы. Возможны токсические гепатиты, нефриты.

Характерны кожные петехии и экхимозы, кровоточивость десен, носовые кровотечения, появление крови в мокроте и испражнениях, микрогематурия, иногда значительные внутренние кровотечения. Легко присоединяются воспалительные процессы, которые поражают многие органы, сопровождаются лихорадкой, очень трудно поддаются лечению и ведут обычно к сепсису.

Резко угнетена кроветворная система. Количество лейкоцитов понижается до $1.500-1.000$ в 1 мм^3 крови, уровень тромбоцитов — до $60.000-30.000$ в 1 мм^3 , ретикулоциты в крови могут отсутствовать, появляются мегалоциты, развивается гиперхромная анемия. Максимальная стойкость эритроцитов снижена. Значительно ускорена РОЭ. Свертываемость крови замедлена, время кровотечения удлинено. Более выражены, чем во II стадии, изменения костного мозга. Обнаруживается задержка процессов созревания миелоидных элементов, иногда эритропоэз протекает по мегалобластическому типу. Часто наблюдается значительное обеднение костного мозга клеточными элементами. В отдельных случаях внешние признаки хронической лучевой болезни могут быть слабо выражены и лишь исследование крови выявляет тяжелые изменения гемопоэтической системы.

Длительность третьей стадии заболевания может достигать нескольких лет, имея волнообразное течение. Однако выздоровления не наступает. Больные часто погибают от инфекционных осложнений, особенно часто пневмоний, и сопутствующих заболеваний.

Хроническая лучевая болезнь четвертой степени напоминает терминальный период острой лучевой болезни. Больные прикованы к постели. Нарастают геморрагические явления,

язвенно-некротические изменения слизистых, развивается сепсис. Резко выражены изменения со стороны нервной, пищеварительной, сердечно-сосудистой, эндокринной и других систем. Количество лейкоцитов доходит до нескольких сот или десятков в 1 мм^3 крови. Хотя лимфопоэз резко угнетен, однако в сравнительно меньшей степени, чем гранулопоэз; поэтому в лейкоцитарной формуле часто констатируется относительный лимфоцитоз. Число тромбоцитов снижается до нескольких тысяч в 1 мм^3 . Уровень эритроцитов доходит до полутора-двух миллионов. В костном мозгу — полная аплазия. Смерть наступает от сепсиса, кровоизлияний в жизненно-важные органы и аплазии костного мозга.

Необходимо отметить, что на фоне хронической лучевой болезни изменяется течение некоторых соматических заболеваний. Так, при воспалительных осложнениях, в частности пневмонии, отсутствуют выраженная лихорадка, лейкоцитоз. У больных гипертонической болезнью артериальное давление снижается, но учащаются приступы стенокардии. Выявляется скрытый диабет. У больных язвенной болезнью, холециститом и нефролитиазом учащаются приступы болей. При заболеваниях сердца быстро развивается сердечная недостаточность. У больных, перенесших хроническую лучевую болезнь, сравнительно часто развиваются лейкозы.

Хроническая лучевая болезнь, вызванная попаданием радиоактивных веществ внутрь организма, имеет некоторые особенности, сохраняя в общем основные черты заболеваний.

В боевых условиях заражение происходит чаще всего осколками деления урана или плутония.

Клиническое течение лучевой болезни, вызванной внутренним радиоактивным загрязнением, определяется: 1) дозой РВ (большие дозы могут вызвать даже острую лучевую болезнь, однако это, по-видимому, даже в военных условиях может встречаться очень редко); 2) периодом полураспада РВ (вещества с малым периодом полураспада оказывают кратковременное воздействие на организм, вещества же с большим периодом полураспада обуславливают постоянное облучение и неуклонное прогрессирование заболевания вплоть до смерти); 3) химической природой РВ (здесь имеют значение растворимость и всасываемость их, избирательное распределение в организме, а также специфическое токсическое действие, о чем было сказано выше); 4) путями поступления и выведения РВ.

Диагноз хронической лучевой болезни, вызванной внутренним радиоактивным заражением, устанавливается радиометрическим (дозиметрическим) исследованием кала и мочи, а также ауторадиографией. При отсутствии клиники только по

выделениям радиоактивных веществ в первые дни после поражения нельзя ставить диагноз хронической лучевой болезни.

Дифференциальная диагностика хронической лучевой болезни в ранней стадии затруднена из-за общих, неспецифичных ее проявлений. Конечно, при наличии инкорпорированных радиоактивных веществ диагноз облегчается. В каждом случае необходимо тщательное выяснение анамнестических данных для установления связи между развитием клинических симптомов и воздействием ионизирующей радиации (употребление зараженных продуктов, пребывание в зараженной местности, контакт с радиоактивными веществами, загрязненность рабочих помещений и т. д.). Дифференциальная диагностика проводится, в основном, с заболеваниями крови (агранулоцитоз, гипопластическая анемия), хроническими отравлениями (бензолом, органическими соединениями мышьяка, тетраэтилсвинцом, ртутными соединениями, агрессивными жидкостями и др.), нейроциркуляторной дистонией, заболеваниями, протекающими с астенизацией (туберкулез, воздействие СВЧ-поля и др.), заболеваниями, сопровождающимися лейкопенией (бруцеллез, вирусные инфекции и др.).

Лечение хронической лучевой болезни

Исключается контакт с ионизирующими излучениями.

Больные хронической лучевой болезнью до установления диагноза лечатся в тпг, а затем больные первой степенью заболевания — в госпитале легкораненых (глр), а более тяжелые больные — в госпиталях тыла страны.

Лечение должно быть комплексным, симптоматическим, строго индивидуальным, направленным на нормализацию нарушенных функций нервной, сосудистой, кроветворной, пищеварительной и эндокринной систем, а также обмена веществ. Необходим хорошо организованный медицинский уход за больными. Питание должно быть разнообразным, высококалорийным с содержанием большого количества полноценных белков и витаминов. Диета подвергается изменению в течение заболевания, например, в связи с развитием гастрита с секреторной недостаточностью, энтероколита, гепатита и т. д. Учитывается также, какое вещество вызвало внутреннее радиоактивное заражение. Так, при поражении стронцием рекомендуется диета, содержащая достаточно магниевых солей (яблоки, чернослив, какао), повышенное количество кальция и недостаточное количество фосфора, при инкорпорировании урана — щелочная диета и т. д.

При лучевой болезни I степени (стадии) назначают щадящий режим с достаточным сном и пребыванием на свежем

воздухе, а также лечебную физкультуру, водные процедуры. При головных болях, головокружениях применяют гальванический воротник. Назначаются седативные средства (препараты брома, валерианы), при бессоннице — барбамил, нембутал, бромурал и др., при общей астении — средства, тонизирующие организм и повышающие возбудимость центральной нервной системы (в первой половине дня): кофеин — по 0,12 раза в день, настойка женьшеня или настойка китайского лимонника — по 15—25 капель 2 раза в день, пантокрин — по 30 капель или в инъекциях по 1—2 мл ежедневно, стрихнин — по 3—5 капель, секуринин под кожу — 1 мл 0,2% раствора один раз в день и мн. др. Рекомендуют также глицерофосфат кальция, фитин, фосфрен, липоцеребрин, АТФ и др.

Для стимуляции гемопоэза применяют витамин В₁₂ (30 мкг через день) в комбинации с нуклеиновокислым натрием, пентоксилем, лейкогеном или тезаном (стимулирующим лейкопоэз). При анемиях назначают препараты железа (гемостимулин, феррокаль и др.), антианемин. При макроцитарных и гиперхромных анемиях целесообразно назначение витамина В₁₂ в сочетании с фолиевой кислотой и витамином В₆. Благоприятное влияние оказывают переливания свежеситратной или катионитной крови (150—250 мл 1—2 раза в неделю), а также компоненты крови (плазма, эритроцитарная, лейкоцитарная и тромбоцитарная массы). Переливание крови необходимо проводить капельным способом с назначением предварительно димедрола (обязательно исследование резус-фактора).

Для профилактики и лечения геморрагий вводят хлористый кальций, витамин Р (цитрин, рутин), витамин К (викасол), аскорбиновую кислоту, переливают малые дозы свежеситратной крови (50—100 мл). Ускоряет процесс свертывания крови введение протаминсульфата, серотонина, фибриногена.

Для снижения внутричерепного давления чередуют введение 40% раствора глюкозы и 5% раствора аскорбиновой кислоты с 10% раствором хлористого кальция. В наиболее тяжелых случаях прибегают к спинномозговой пункции. При явлениях полирадикулоневрита и остеалгического синдрома показаны новокаиновые блокады.

При функциональных нарушениях органов пищеварения назначают желудочный сок, пепсин, ацидол-пепсин, панкреатин, холенизм, аллохол и др. Используются сердечно-сосудистые средства по показаниям. Всем больным рекомендуется назначать комплекс витаминов С, В₁, В₂, РР, А и др. для профилактики и лечения многообразных проявлений хронической лучевой болезни.

Инфекционные осложнения требуют применения антибиотиков.

При радиоактивном заражении принимаются меры для выведения РВ из организма. В ближайшие часы и дни после попадания радиоактивных веществ повторно промывают желудок, очищают кишечник (с помощью сифонной клизмы и слабительного). При попадании РВ в дыхательные пути назначаются отхаркивающие средства. Для связывания и ускорения выведения этих веществ из организма вводят комплексообразователи (ЭДТА, ЦДТА и др.), витамин В₁ (как комплексообразователь); одновременно вводят витамины В₂ и В₆.

Военно-врачебная экспертиза при острой и хронической формах лучевой болезни

Военно медицинская экспертиза производится на основании действующего приказа министра обороны СССР.

Лица с выраженными расстройствами после перенесенной острой лучевой болезни и больные хронической лучевой болезнью II и III степени исключаются с военного учета.

При умеренно выраженных расстройствах после острой лучевой болезни, а также хронической лучевой болезни I степени призывники, рядовой и сержантский составы негодны к несению военной службы в мирное время, годны к нестроевой службе в военное время; степень годности офицерского состава определяется индивидуально.

После госпитального лечения по поводу острой лучевой болезни в случае незначительных остаточных явлений военнослужащим предоставляется отпуск на 1—2 месяца, а призывникам — отсрочка.

Лица, перенесшие лучевую болезнь, не могут работать с источниками ионизирующих излучений, компонентами ракетного топлива и генераторами СВЧ.

ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ВЗРЫВНОЙ (УДАРНОЙ) ВОЛНОЙ

В центре ядерного взрыва под влиянием взрывных газов создается сверхвысокое давление, составляющее несколько десятков или сотен миллиардов атмосфер, а температура достигает нескольких миллионов градусов. Огненный шар, образующийся при взрыве, моментально расширяется, сжимает окружающие слои воздуха, которые, в свою очередь, оказывают давление на смежные слои. В результате этого во все стороны от места взрыва со сверхзвуковой скоростью распространяется ударная волна, т. е. масса уплотненного, быстро двигающегося воздуха, обладающая большой разрушительной

силой. Ударная волна состоит из наружной зоны — зоны сжатия («фронт ударной волны») и внутренней зоны, или зоны разрежения. Эта первичная ударная волна, достигая земной поверхности, отражается от нее и образует вторичную ударную волну, следующую непосредственно за первичной и увеличивающую ее энергию в 6—8 раз.

Поражающее действие воздушной ударной волны зависит от мощности атомной (водородной) бомбы, высоты атомного взрыва, расстояния от места взрыва, рельефа местности и положения тела человека, а также от формы, размеров и прочности объекта (например, здания), на который действует волна. При взрыве водородной бомбы, произведенном американцами в Тихом океане (1954 г.), диаметр зоны сильных разрушений был равен 13—16 км, а диаметр зоны частичных и легких разрушений — до 32—50 км.

Поражающее действие ударной волны может быть первичным (непосредственным) и вторичным (повреждения от разрушающихся зданий и других «вторичных снарядов»).

Ударная волна образуется и при взрыве обычных снарядов и бомб.

Поражающими факторами взрывной волны являются: удар сжатого воздуха по той части тела, которая обращена к взрыву, внезапное резкое повышение, а затем понижение атмосферного давления (баротравма), осколки бомбы (снаряда) и «вторичные снаряды» (камни, стекла, деревья и др.), высокая температура раскаленных газов, ядовитые свойства взрывных газов и, наконец, психическая травма.

Ударяя по поверхности тела, взрывная волна проникает в глублежащие ткани, вызывая волны сжатия и расширения, причем колебательные движения тканей могут привести к их разрывам.

Наиболее тщательное изучение клиники поражений от ударной волны проведено советскими врачами в период Великой Отечественной войны.

При избыточном давлении 0,8—1,0 кг/см² и более незащищенные люди получают крайне тяжелые травмы со смертельным исходом через несколько минут или часов после воздействия волны. У пострадавших наблюдается глубокая кома, стертостное (клокочущее, хрипящее) дыхание, пульс слабый, замедленный (иногда учащенный), кровотечения из носа, ушей, рта. При давлении 0,5—0,8 кг/см² возникают тяжелые поражения (контузии) с повреждением головного мозга (длительная потеря сознания, повышение внутричерепного давления, возможны тонические судороги, эпилептиформные припадки), повреждением легких и органов брюшной полости; кровотечения из носа ушей; расслабление сфинктеров (непро-

извольная дефекация и мочевыделение). У выживших отмечается глухонмота, различные заболевания внутренних органов, длительная адинамия, параличи и парезы лицевого нерва (обычно на стороне поврежденного среднего уха).

Воздействие волны с максимальным давлением 0,3—0,5 кг/см² приводит к контузиям средней тяжести с потерей сознания на более или менее продолжительное время, кровотечениями из ушей и носа, кровохарканием. В последующем появляются длительные головные боли, головокружения, тошнота, иногда рвоты. При этом часто возникают нарушения памяти, психомоторное возбуждение, расстройства речи и слуха (глухонмота). Отмечаются боли в различных участках тела, нарушения кожной чувствительности, расстройство обоняния и вкуса, понижение остроты зрения, нарушение перво-вегетативных функций, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и пищеварения, ди-зурические явления и т. д. Такие пораженные нуждаются в срочной госпитализации.

Избыточное давление 0,2—0,3 кг/см² вызывает контузии легкой степени и сравнительно редко — более тяжелые травмы, возникающие вследствие отбрасывания человека. При этом у пораженных могут появиться звон и шум в ушах, оглушение, головокружение, головная боль, общая разбитость, боли в отдельных мышечных группах, легкие функциональные изменения со стороны центральной нервной системы. Поскольку эти явления обычно кратковременны, пораженные в основной своей массе остаются боеспособными. Признаков нарушения функции внутренних органов не отмечается.

При давлении 0,1—0,2 кг/см² могут наблюдаться разрывы барабанных перепонки. Эти поражения не сопровождаются потерей или значительным понижением слуха и практически не влияют на боеспособность человека.

Поражения взрывной (ударной) волной подразделяют также на молниеносные, тяжелые и легкие формы.

В патогенезе поражений взрывной волной имеют значение следующие факторы:

— деформация (мгновенная) черепа и ушиб мозга о стенки черепа;

— мгновенные перемещения ликвора (из боковых желудочков жидкость устремляется в третий желудочек, повреждая ядра гипоталамуса);

— баротравма и акустическая травма, которые ведут к повреждению барабанной перепонки, среднего и внутреннего уха, а также сильному раздражению слуховой зоны коры головного мозга (наступает глухота);

— мгновенная деформация грудной клетки и живота, ведущие к ушибу прилежащих органов;

— деформации и разрывы кровеносных сосудов в различных органах (на секционном материале точечные кровоизлияния обнаруживаются во всех органах). Особенно легко повреждаются полые органы.

В головном мозгу, главным образом в коре его, кровеносные сосуды деформируются, расширяются, появляются мелкоочечные кровоизлияния, при морфологическом исследовании выявляются повреждения нервных клеток (вплоть до смещения ядер и выхода их из тела клеток).

Центральную нервную систему охватывает глубокое и диффузное торможение (запредельное торможение), выражающееся в бессознательном состоянии, в общей гипотонии (аресте рефлексов, угнетении вегетативных функций (замедление пульса, дыхания)). Нарушения функции коры головного мозга усугубляются структурными изменениями в центральной нервной системе в результате ушиба мозга о стенки черепа и отростки мозговой оболочки.

С. М. Тиходеев указывает на следующую частоту повреждения различных органов при воздействии взрывной волны (в эксперименте): легкие — 92,6%, сердце и желудок — 26%, кишечник и печень — 11%, головной мозг — 3,7%. Микроскопические исследования не были произведены, чем и объясняется приведенный автором низкий процент поражений мозга. Наряду с прямым воздействием ударной волны на внутренние органы, в последних патологические изменения могут быть вызваны рефлекторным путем вследствие повреждения различных отделов нервной системы.

Патологические изменения, возникающие в организме при воздействии ударной (взрывной) волны, подразделяются на ранние (расстройства нервной системы, острая эмфизема легких, функциональные и морфологические нарушения сердечно-сосудистой системы и др.) и поздние заболевания (нервно-психические расстройства, пневмонии, бронхиальная астма, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы и др.). Следует отметить, что заболевания внутренних органов могут развиваться даже при самой легкой контузии, особенно при наличии неблагоприятных факторов (инфекция, интоксикация, повторная травма, комбинированное поражение).

Температура тела у пострадавших от взрывной волны колеблется в широких пределах ($34,5-38^{\circ}$), чаще всего бывает субфебрильной. Во всех случаях в ранние сроки после воздействия взрывной волны отмечаются более или менее выраженные вазомоторные явления, изменения артериального давле-

ния и ритма сердечной деятельности. Это проявляется: цианозом кистей и стоп, побледнением и покраснением лица (попеременно), похолоданием конечностей, появлением спонтанной потливости (иногда профузными потоми), склонностью к спазмам сосудов конечностей и внутренних органов (по типу болезни Рейно, стенокардии, спазма сосудов брюшной полости), тенденция к синусовой брадикардии (гораздо реже тахикардии), резкой лабильностью пульса, желудочковой экстрасистолией и т. д. Иногда обнаруживаются явления сердечной недостаточности вследствие очаговых и диффузных изменений миокарда (кровоизлияния, разрывы мышечных волокон сердца).

В результате взрывной травмы очень часто поражаются легкие, которые подвергаются как внешней травматизации (быстрое сдавление и деформация грудной клетки), так и внутренней — через воздухоносные пути. Появляется одышка, изменение ритма дыхания (иногда дыхание типа Чейн-Стокса или Биота), боли в груди, кашель, кровохарканье, обусловленное кровоизлияниями в легкие. Развивается острая эмфизема легких; в более же поздние сроки (а не в обратном порядке) в некоторых случаях возникает бронхиальная астма. Эмфизема легких часто возникает у совершенно здоровых молодых людей, иногда через некоторый период после травмы, при первом значительном физическом напряжении. Протекает она с обычной симптоматологией, однако более значительно, чем при обычной эмфиземе, участвуют в дыхании межреберные мышцы (при сравнении с диафрагмой); характерно также несоответствие между степенью одышки и насыщением артериальной крови кислородом, которое остается нормальным. Последнее обстоятельство можно объяснить хорошей компенсацией функциональных изменений легких, а также важной ролью нарушения нервной регуляции дыхания в начальной стадии посткоммоционной эмфиземы.

Со стороны органов пищеварения в ближайшие сроки после поражения взрывной волной тяжелой и средней степени отмечаются тошнота, иногда рвоты, слюнотечение (и слезотечение), изменение желудочной секреции. Эти симптомы раздражения парасимпатической нервной системы могут продолжаться 2—4 месяца. Аппетит, как правило, понижен, вплоть до анорексии, однако в отдельных случаях он бывает повышен. Часто нарушается функция кишечника (метеоризм, запоры или поносы).

Непосредственно после травмы отмечается задержка мочеотделения или даже анурия, которые в дальнейшем могут сменяться полиурией и поллакиурией, иногда появляется микрогематурия. Состав красной крови обычно не изменяется.

Характерны небольшой лейкоцитоз, лимфоцитоз, замедление РОЭ.

В более поздние сроки после поражения взрывной волной развиваются различные заболевания внутренних органов. Через несколько месяцев (иногда в более ранние сроки) после возникновения острой эмфиземы легких у части больных появляются приступы бронхиальной астмы. В части случаев бронхиальная астма наблюдается без предшествующей эмфиземы. Течение бронхиальной астмы отличается некоторыми особенностями: резко выражены вегетативные расстройства (обильное потоотделение, тахикардия, блеск глаз, симптомы Грефе и Штельвага), в большинстве случаев отсутствует эозинофилия в крови и мокроте, отсутствуют спирали Куршмана. Спустя несколько лет клиническая картина эмфиземы и бронхиальной астмы утрачивает свои особенности, появляются эозинофилия, спирали Куршмана, сглаживаются симптомы раздражения симпатической нервной системы. На месте бывших кровоизлияний в легочную ткань развиваются воспалительные процессы — очаговые пневмонии (до 30%), часто двусторонние, которые могут принимать хроническое течение. Поражения легких (посткоммоционная эмфизема, пневмонии) могут вести к относительно раннему развитию кардиопульмональной недостаточности.

В поздние сроки после поражения взрывной волной часто отмечаются нарушения сердечно-сосудистой деятельности вследствие дистрофических изменений в миокарде, мелких кровоизлияний, нарушения нервной регуляции и коронарного кровообращения; возможны разрывы мышечных волокон сердца. Почти у $\frac{1}{3}$ пораженных выявляется экстрасистолия, наблюдается также пароксизмальная тахикардия, пароксизмальная и постоянная формы мерцательной аритмии, нарушения проводимости, возможна даже полная атриовентрикулярная блокада у лиц с клинически здоровой сердечной мышцей. Иногда развиваются выраженные приступы стенокардии, однако чаще боли носят характер кардиалгий — длительные, ноющие или колющие боли, локализованные не за грудиной, а в сердечной области, не проходящие от приема нитроглицерина. Возможны спазмы сосудов других областей, в частности сосудов конечностей в виде перемежающей хромоты, изредка с исходом в гангрену.

Тенденция к повышению артериального давления отмечается уже в ранние сроки после воздействия воздушной травмы, в поздние же сроки у значительного числа пострадавших развивается гипертоническая болезнь. По данным послевоенных лет, у 11% больных гипертонической болезнью в анамнезе была контузия. Обычно наблюдается церебральная форма

гипертонической болезни с приступообразными головными болями, локализующимися часто в затылочной области, головокружением, шумом в ушах. Часто у этих больных в начальных стадиях заболевания наблюдаются выраженные вегетативные и диэнцефало-гипофизарные расстройства (повышенное потоотделение, субфебрилитет, стойкий дормографизм, раннее поседение и облысение, появление участков депигментации кожи и т. д.). В последующем своем течении гипертоническая болезнь, как обычно, приводит к развитию атеросклероза.

Из заболеваний органов пищеварения следует особо отметить частоту язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. В ранние сроки после воздушной травмы, как правило, отмечаются рецидивы бывшей ранее язвенной болезни. Что касается возникновения свежих язв, то они образуются лишь спустя 6—15 месяцев после контузии. Язвы трудно поддаются лечению, чаще наблюдаются рецидивы и различные осложнения. Факты возникновения язвенной болезни после контузии приводятся в качестве веского доказательства кортико-висцеральной теории патогенеза этого заболевания.

В различные сроки после воздействия взрывной волны наблюдаются функциональные нарушения деятельности кишечника; иногда очаговые или диффузные нефриты; возможно развитие диэнцефальных нарушений в виде синдрома Иценко-Кушинга, несахарного мочеизнурения, адипозогенитального ожирения и т. д.

Лечебно-эвакуационные мероприятия

В период Великой Отечественной войны почти 90% пораженных взрывной волной возвращались в строй в среднем после пятидневного лечения. Тяжелые и молниеносные формы отмечены в 2—4% всех случаев. Применение атомного оружия приведет к большому числу поражений от взрывной волны, причем повысится среди них удельный вес тяжелых форм; тяжело будут протекать комбинированные поражения.

Первая медицинская и доврачебная помощь пострадавшим от взрывной волны заключается в мероприятиях по борьбе с шоком, коллапсом, предупреждению аспирации рвотных масс. Тяжело пораженным вводят наркотики (если нет угнетения дыхательного центра), камфора, кофеин, кордиамин, мезатон, норадреналин, лобелин и т. д. Применяют ингаляции кислорода, при надобности производят искусственное дыхание. Больных согревают, дают алкоголь, предоставляют полный покой. Первая врачебная и квалифицированная медицинская помощь (на пмп, в медсб, омо) включает в себя и другие мероприятия: вводят противошоковые жидкости; при рвоте вводят под-

кожно раствор атропина, внутривенно гипертонический раствор хлористого натрия (при необходимости парентерально вводят аминазин, пипольфен); при психодвигательном возбуждении и при судорогах назначают микроклизму с хлоралгидратом (1—2 г на 50 мл воды); в случаях повышения внутричерепного давления производят люмбальную пункцию.

Пострадавшие с легкими формами поражения остаются в команде выздоравливающих медсб (омо) со сроком лечения до 7—10 дней; при необходимости же более длительного лечения их направляют в госпиталь легкораненых. При поражениях средней и тяжелой степени больных эвакуируют в терапевтический или хирургический полевой подвижной госпиталь, а в случаях преобладания психоневрологической симптоматики — в неврологический ппг.

Всем пострадавшим, находящимся в сознании, назначают внутрь драже Бехтерева и димедрол. Рекомендуются седативные средства (бром, валериана), снотворные, иногда антиспастические (платифиллин) и другие симптоматические средства. Общее состояние у многих пораженных улучшается, речь и слух полностью восстанавливаются. При отсутствии восстановления слуха и речи показаны психотерапия, тонизирующие средства, витамины группы В, лечебная физкультура.

Хороший эффект оказывает «возбуждающий наркоз», когда с помощью однократного эфирного наркоза поддерживают у пострадавшего только состояние возбуждения, не вызывая у него сон; при этом речь и слух у многих больных немедленно восстанавливаются. Хороший эффект был получен при внутривенном введении 30% алкоголя в количестве 25—40 мл.

При появлении поздних осложнений со стороны внутренних органов Б. П. Кушелевский рекомендует как можно раньше начать рентгенотерапию диэнцефало-гипофизарной области, которую можно провести в госпиталях тыла страны. При этом прекращаются приступы бронхальной астмы, понижается артериальное давление, уменьшаются головные боли, нормализуется сердечный ритм, проходят выраженные вегетативные расстройства. При наличии легочных осложнений (кровоизлияния в легкие, пневмонии, гемоторакс), поврежденных органов брюшной полости, различных ранениях и комбинированных поражениях проводится обычное лечение (назначение антибиотиков, оперативное вмешательство и т. д.).

СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО РАЗДАВЛИВАНИЯ

Синонимы синдрома длительного раздавливания — травматический токсикоз, синдром сдавления, заваливания, синдром освобождения, миоренальный синдром и др. Это патологическое состояние развивается в результате длительного

сдавления мягких тканей, чаще конечностей, землей, обломками зданий, оборонительных сооружений, техникой и т. д. Подобные больные встречаются и в мирных условиях, при применении же термоядерного оружия число пострадавших с синдромом сдавления будет значительным. Синдром сдавления подразделяют на травматическую асфиксию и травматический токсикоз.

Травматическая асфиксия развивается в результате сдавления туловища, чаще грудной клетки, что ведет к повышению давления в системе верхней полых вен и множественным кровоизлияниям (разрывы венозных капилляров). Нарушается функция органов слуха, зрения и речи вследствие кровоизлияний в соответствующие органы. Кожа лица и верхней части туловища становится темно-фиолетового цвета (местная тканевая асфиксия и кровоизлияния). При легкой форме травматической асфиксии и отсутствии других поражений через 2—3 недели эти изменения ликвидируются.

Травматический токсикоз возникает вследствие длительного (4—8 часов) сдавления нижних и реже верхних конечностей. Тяжесть заболевания возрастает с увеличением объема сдавленных участков и длительности сдавления. Так, если две конечности сдавлены свыше 8 часов, развиваются тяжелые гемодинамические расстройства и наступает смерть в ближайшие два дня. Если одна конечность была сдавлена полностью или две конечности — неполностью в течение 6—8 часов, то заболевание также протекает тяжело и от 30 до 80% больных погибает от уремии.

В патогенезе данного синдрома имеют значение три основных фактора: нервно-болевой, травматическая токсемия и плазмолотерия. Из раздавленных мышц в общий кровоток поступает большое количество миоглобина, который вследствие развивающегося ацидоза и кислой реакции мочи выпадает в виде кристаллов в почечных канальцах, закупоривая их просвет. Из раздавленных мышц в русло крови поступают также гистаминоподобные вещества, калий, креатин и др., оказывающие токсическое действие. В частности, выраженная гиперкалемия сама по себе может явиться причиной гибели больного. Плазмолотерия наступает за счет образования большого отека придавленной конечности, объем которой может увеличиться в 2 раза и более. Все это приводит к ишемии клубочков и развитию дегенеративно-некротических изменений в канальцах почек. Поражение почек является основной причиной смерти больных.

Различают три периода синдрома сдавления: ранний, промежуточный и поздний (М. И. Кузин).

Продолжительность раннего периода — 1—3 суток. В момент освобождения конечности от завала общее состояние пострадавших обычно удовлетворительное. Имеются лишь умеренные боли и нарушение движений в поврежденной конечности, а у части больных могут быть травматические невриты, закрытые переломы костей. В течение нескольких часов постепенно развиваются шокоподобные гемодинамические расстройства. Быстро отекает конечность, пульсация артерий на ней исчезает, появляются кровоподтеки и пузыри, наполненные серозной или геморрагической жидкостью. Отмечаются общая слабость, гипотония, тахикардия, жажда, иногда повторная рвота. Температура тела нормальная или пониженная. Развивается эритроцитоз вследствие сгущения крови. Моча красного или бурого цвета (миоглобинурия, гемоглобинурия), отмечаются олигурия, альбуминурия (до 50—100% белка), цилиндрурия. Снижается резервная щелочность крови. Часть больных погибает от тяжелых нарушений гемодинамики.

Второй период — промежуточный (с 3—4 дня по 8—12-й дни). В начале этого периода отмечается кратковременное улучшение общего состояния, местные явления со стороны пострадавшей конечности (отек, боль) уменьшаются, артериальное давление нормализуется. Характерным для этого периода является развитие почечной недостаточности. Уменьшается отделение мочи, вплоть до анурии. В моче много белка, цилиндров, имеются свежие и измененные (выщелоченные) эритроциты, глыбки миоглобина. Со стороны крови — гипохромная анемия, лейкоцитоз (при отсутствии радиационных поражений). Артериальное давление и температура тела повышаются. Общее состояние больных резко ухудшается, имеют место головные боли, сонливость или возбуждение, часто повторяются рвоты. Развивается уремия (остаточный азот повышается до 200—500 мг%), которая и является основной причиной смерти пострадавших в этом периоде.

Поздний период (период выздоровления и осложнений) начинается с 8—12-го дня и продолжается 1—2 месяца. Постепенно функция почек восстанавливается и на первый план выступают местные осложнения: некрозы тканей, травматические невриты, глубокие рубцовые изменения, атрофия мышц, анкилозы, трофические язвы. Могут присоединиться инфекционные осложнения (абсцесс, рожа, сепсис).

Первая помощь и лечение

Немедленно после освобождения конечности накладывают жгут выше уровня сдавления. Рекомендуются туго забинтовать конечность и иммобилизовать шинами, обложить льдом или

снегом. Под кожу вводят 1 мл раствора морфина или промедола, 0,5 мл раствора атропина и 1 мл раствора кофеина (в дальнейшем обезболивающие и сосудистые средства вводятся по показаниям). Эвакуация на носилках. В пмп проводят футлярную новокаиновую блокаду конечности выше места наложения жгута (при высоком поражении — поясничную новокаиновую блокаду). Затем снимают жгут и обкладывают конечность льдом, а больного согревают. Внутрь дают двууглекислый натрий по 2—4 г несколько раз в день, обильное питье. В щелочной или нейтральной среде миоглобин не выпадает в виде кристаллов в почечных канальцах. Проводят противошоковое лечение, вводят противостолбнячную сыворотку, антибиотики, наркотические средства. В медсб (омо) для предотвращения всасывания «ядовитой» отечной жидкости и уменьшения явлений токсемии проводят широкое и глубокое (до кости) рассечение пораженных мышц. В случае значительных повреждений с наличием переломов костей лучше своевременно (в первые же сутки) ампутировать конечность. Внутривенно вводят двууглекислый натрий — 300—400 мл 2—3% раствора, 5% раствор глюкозы (до 1 л и более), а также физиологический раствор (1—2 л), раствор полиглюкина. С целью уменьшения токсикоза можно также произвести обменное переливание крови (кровопускание с одновременным переливанием крови). При почечной недостаточности переливания сыворотки и белковых гидролизатов противопоказаны. При этом проводят повторные паранефральные новокаиновые блокады, декапсуляцию почек (в госпитальных условиях). Лучшим методом лечения почечной недостаточности является гемодиализ с помощью аппарата «искусственная почка». При его отсутствии производят перитонеальный диализ. В периоде выздоровления проводят местное лечение поврежденной конечности. При сочетании синдрома длительного раздавливания с лучевой болезнью целесообразно как можно раньше произвести ампутацию конечности и вводить антибиотики.

ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

В предшествующих войнах частота санитарных потерь от ожоговой травмы составляла в сухопутных войсках от 0,3 до 25%, а на военных кораблях — от 10 до 39,5%. В период Великой Отечественной войны обожженные составляли 0,5—1,5% из общего числа раненых и 10% по отношению к общему количеству санитарных потерь в военно-морском флоте.

После взрыва атомных бомб в японских городах Хиросима и Нагасаки в 1945 г. ожоги были основным видом поражения

у 65% всех пострадавших. В огненном шаре, образующемся при ядерном взрыве, температура достигает нескольких миллионов градусов.

Ожоги образуются вследствие непосредственного действия светового излучения и вторичных пожаров. Недаром ожоговую травму считают очень важным видом «атомной патологии». Часто ожоговая болезнь сочетается с лучевой болезнью или другой травмой. Ожоги от ядерного взрыва возникают на участках тела, обращенных в сторону взрыва (профильные ожоги); обожженные участки от здоровых отделяются четкой демаркационной линией; светлая одежда в определенной мере уменьшает действие светового излучения. Ожоги могут возникать и при применении специальных зажигательных веществ (напалм, пирогель, фосфор, термит и др.).

Напалм широко применялся во время войны в Корее, Вьетнаме и на Ближнем Востоке. Так, за 2 года в Корее войсками США было сброшено около 200 тысяч напалмовых бомб, что составило $\frac{1}{3}$ всего бомбового запаса. При горении напалма температура ближайших слоев воздуха поднимается до 1000°C . Горение сопровождается выделением густого удушливого дыма. Брызги горящего напалма легко прилипают к поверхности тела и оставляют после себя глубокие ожоги, сопровождаемые ожогами дыхательных путей. В мирное время проблема ожогов также является чрезвычайно актуальной ввиду распространенности этой травмы.

Большую роль в лечении обожженных играет не только своевременная хирургическая помощь, но и эффективное комплексное лечение с участием терапевта (в хппг и других госпиталях), направленное на ликвидацию функциональных нарушений и морфологических изменений в различных органах. При ожоговой болезни обычно поражаются внутренние органы (сердце, сосуды, почки, печень) и центральная нервная система.

В основе развития ожоговой болезни лежит первичное термическое повреждение, то есть ожоговая рана, причем ведущее значение имеет не столько величина ожоговой поверхности, сколько глубина ее. Поверхностные ожоги часто протекают легко и не сопровождаются сколько-нибудь опасными для жизни сдвигами в организме. Ожоговая болезнь развивается при ожогах I степени, если поражение охватывает не менее половины поверхности кожи, при ожогах II и III А степени — на площади не менее 10% этой поверхности при ожогах III Б и IV степени — на площади не менее 5%. Глубокие ожоги площадью 20% и более приводят к выраженным и необратимым изменениям в органах и очень часто заканчиваются смертью. В клиническом проявлении ожоговой травмы

большое значение имеет исходное состояние организма, в том числе наличие сопутствующих поражений и заболеваний, возраст пострадавшего, локализация ожога и т. д.

Единой теории патогенеза ожоговой болезни пока еще нет, однако известны факторы, роль которых в происхождении ожоговой болезни считается установленной. Большое значение придается утрате функций кожного покрова (терморегуляции, выделительной, защитной).

Термический фактор, помимо коагуляционного некроза, вызывает значительное повышение температуры глубже лежащих тканей и денатурацию белковых структур.

Сильное раздражение рецепторов кожи (болевая реакция) вызывает целый комплекс нервно-эндокринных расстройств (вазомоторные расстройства, повышение проницаемости капилляров, плазмопотеря, кратковременное повышение функции системы гипофиз-надпочечники и т. д.).

Наличие аутоинтоксикации или «ожогового токсина» доказывается следующими фактами. Кровь обожженных животных при инъекции необожженной системы и изменения со стороны крови. Введение жидкости ожоговых пузырей, экскретов обожженной кожи или пересадка кожи обожженных животных здоровым также вызывают явления ожоговой интоксикации.

В крови через 36—48 часов после ожога можно обнаружить специфические антигены. Они циркулируют в крови до трех недель и вызывают образование антител, реагирующих с антигеном из обожженной кожи, причем поверхностные ожоги (I и II степени) с поражением менее 20% площади кожи не вызывают образования «ожоговых антител». Последние выявляются только у лиц с глубокими ожогами, захватывающими свыше 5% поверхности тела. Есть мнение, что «ожоговые антигены» следует рассматривать как комплексы, состоящие из продуктов распада белков, микрофлоры и продуктов ее жизнедеятельности. При этом наблюдается аутоагрессия антител по отношению к здоровым тканям, и не только к коже, но и к внутренним органам, особенно к кровеносным сосудам. Так, через 6—8 суток после ожога можно определить фиксацию антител в почечных клубочках, а также в стенках легочных капилляров. Противоорганные антитела могут вызвать в почках изменения по типу нефрита, а в легких — интерстициальной пневмонии. Большую роль аутоиммунные процессы играют и в развитии вторичной анемии, о чем может свидетельствовать эффективность кортикостероидной терапии.

В генезе ожоговой болезни играют роль: гиповолемия, связанная с плазмопотерей, и перераспределение жидкой ча-

сти крови; инфицирование раны, бактериемия и септикопиемия; тканевая гипоксия (нарушается усвоение кислорода тканями вследствие угнетения ферментов тканевого дыхания); нарушение гемато-паренхиматозного и гемато-энцефалического барьеров вследствие повышения проницаемости сосудов; нарушение нейро-эндокринной регуляции, особенно в системе гипофиз-кора надпочечников; понижение антитоксической функции печени и, наконец, нарушение обмена веществ — водно-солевого, белкового (степень гипопротейемии пропорциональна площади глубоко ожога), жирового и углеводного.

Классификация ожогов

Поверхностные ожоги

I степень — эритема и отек кожи. Возникает при кратковременном воздействии пара, жидкости, температура которых не превышает 70°.

II степень — образование пузырей.

III степень — омертвление части эпидермиса и самых верхних слоев дермы (росткового слоя кожи), отек, тромбозы сосудов. Ожоги III степени занимают промежуточное место между поверхностными и глубокими ожогами.

Глубокие ожоги

IIIB степень — омертвление всех слоев кожи вместе с потовыми и сальными железами.

IV степень — тотальное омертвление всей толщи кожи, подкожной клетчатки, иногда и мышц до кости. При поверхностных ожогах интенсивность болей выражена в более резкой степени, чем при глубоких. Часто у пострадавших имеют место ожоги различных степеней. При оформлении диагноза необходимо указывать площадь, степень и локализацию ожога. Площадь ожога вычисляется «способом ладони» (площадь ладони составляет 1% площади всей кожи), по «правилу девятки» (площадь руки составляет 9%, одной ноги — 18%, головы — 9%, передней и задней поверхности туловища — по 18%).

Клиническое течение обширных и глубоких ожогов определяется по периодам.

Первый период — **ожоговый шок**, который продолжается от нескольких часов до 2—3 суток. Основные проявления: возбуждение, а затем торможение коры головного мозга и подкорковых центров в результате воздействия болевых импульсов с рецепторов кожи. Клинически это выражается пси-

хическим и двигательным возбуждением больных (эректильная стадия шока), переходящим в угнетение психики и всех нервных реакций (торпидная стадия шока). Артериальное давление в эректильной стадии часто не снижается, а в торпидной стадии может резко понижаться. Лицо больного бледное, покрытое липким потом, нос и губы цианотичны, отмечается очень большая жажда. Наряду с болью в патогенезе и клинической картине ожогового шока большое значение имеет плазмопотеря, сгущение крови и перераспределение жидкой части крови. Так, через 36 часов после тяжелого ожога объем циркулирующей крови может уменьшаться до 30—40% нормы, что ухудшает транспортировку к тканям кислорода. В результате накопления в крови недоокисленных продуктов возникает ацидоз. Плазмопотеря возникает в результате повышения проницаемости сосудистой стенки, вследствие резкого перегревания тканей в области ожога и может достигать 3—5 литров в сутки, что ведет к значительной потере белков и электролитов. Проницаемость сосудов и кожи повышается не только в ожоговых участках, но и в непораженных отделах. При ожогах I—II степени плазмопотеря бывает наружной, при глубоких ожогах некротическая корка препятствует вытеканию плазмы наружу и она скапливается в глублежащих тканях.

Плазмопотеря сопровождается понижением давления в почечной артерии с уменьшением почечного кровотока в 10—20 раз. Это в сочетании со спазмом сосудов почек, с гипоксией и гемолизом приводит к развитию дистрофических изменений эпителия канальцев, вплоть до некронефроза и анурии. Удельный вес мочи резко повышается (до 1050—1060), отмечается наличие белка, цилиндров, почечного эпителия, в тяжелых случаях имеется гемоглобинурия.

В клинической картине ожогового шока на первый план выступает нарушение мочеотделения, и чем более оно выражено, тем серьезнее прогноз заболевания. В норме часовая диурез составляет 30—60 мл. Для его определения устанавливают постоянный катетер. Острая почечная недостаточность ведет к развитию уремии. Важное значение имеет выпадение главных физиологических функций кожи: терморегуляции, выделительной и защитной. Так, у 35% обожженных выссеиваются гемолитический и негемолитический стрептококки. У ожоговых больных наблюдаются тахикардия, иногда брадикардия, понижение артериального давления, учащение дыхания, жажда, иногда рвоты, метеоризм.

При ожоговом шоке вследствие внутрисосудистого гемолиза эритроцитов наступает гиперкалиемия, которая иногда является причиной остановки сердечной деятельности.

Восстановление диуреза можно считать основным критерием окончания периода шока. Вместе с выделением мочи до 2—3 литров в сутки снижается гемоконцентрация, уменьшается ожоговый отек, нормализуется артериальное давление, повышается температура тела. В основе всего этого лежит прекращение плазмопотери. Патологические изменения в моче могут оставаться, а с развитием ожоговой инфекции почечные изменения прогрессируют; у некоторых пораженных развивается некронефроз или очаговый гнойничковый нефрит.

Особенностью ожогового шока, по сравнению с другими видами травматического шока, является то, что он сопровождается плазмопотерей и интоксикацией. При ожоге, вызванном напалмом, шок возникает внезапно с потерей сознания через 5—10 минут после ожога.

Второй период — период токсемии и ожоговой инфекции. Развивается обычно через 12—48 часов и продолжается от 3 недель до 1,5—2 месяцев в зависимости от индивидуальных особенностей организма и степени ожоговой травмы. Ведущую роль в его развитии играют интоксикация недоокисленными промежуточными продуктами обмена, продуктами распада тканевого белка и бактериальными токсинами. Возникают стойкая бактериемия, нагноение раны, септикопиемические осложнения, характерные изменения со стороны внутренних органов.

Начинается этот период с выраженной лихорадки. Лихорадка, связанная с токсемией, не исчезает при лечении антибиотиками, но снижается после операции аутопластики. Тахикардия соответствует повышенной температуре. У больных наблюдаются отсутствие аппетита, повторные рвоты, головные боли, бессонница или сонливость, иногда затемненное сознание, вплоть до развития комы; у некоторых больных преобладают явления возбуждения. В этот период начинают проявляться и признаки аутоиммунной агрессии.

Ведущую роль в стадий ожоговой инфекции играют нагноительные процессы в ожоговой поверхности и во внутренних органах, вплоть до развития сепсиса и раневого истощения. Инфекция может быть причиной расстройств пищеварения, падения веса и отторжения трансплантатов. Резко нарушается белковый обмен, прогрессируют гипопротеинемия и анемия, развивается ацидоз и азотемия.

Постепенно (часто через 3—5 недель) лихорадка и интоксикация уменьшаются, наступает третий период — период ожогового истощения, который продолжается несколько месяцев (иногда до 2—3 лет). Клиническая картина ожогового истощения характеризуется кахексией, землисто-белой окрас-

кой кожи, ее морщинистостью, отечностью, гиперкератозом, шелушением, выпадением волос, образованием пролежней. В костях развивается остеопороз. Мышцы атрофируются, наблюдаются контрактуры крупных суставов.

В крови отмечается значительная гипопротеинемия, диспротеинемия и анемия. Температура субфебрильная или более высокая. Наблюдаются выраженные дистрофические изменения внутренних органов. На этом фоне могут иметь место пневмонии, гепатиты, очаговый нефрит, пиелонефрит, капилляротоксикоз и другие осложнения.

Четвертый период — период выздоровления наступает по мере очищения раны от некротических тканей и развития грануляций.

Из осложнений ожоговой травмы в ранние сроки, по материалам Великой Отечественной войны, преобладали токсемия и сепсис, а в поздние сроки — рожа, флегмона, контрактуры, рубцы.

Ожоги от светового излучения ядерного взрыва часто бывают обширными и глубокими, они имеют четкую демаркационную линию и заканчиваются образованием келлоидных рубцов. При комбинированных поражениях (ожог+радиация) рано развивается шок. В период разгара лучевой болезни замедляется отторжение некротических участков, эпителизация ожоговой поверхности происходит очень медленно.

При ожоговой травме, особенно тяжелой, довольно скоро развиваются самые разнообразные изменения со стороны внутренних органов и физиологических систем организма. Следует отметить трудности диагностики заболеваний внутренних органов у ожоговых больных ввиду ограниченных возможностей для проведения соответствующих исследований.

Изменения со стороны центральной нервной системы выступают на первый план уже в первые минуты ожога. У умерших от ожоговой болезни обнаруживаются деструктивные изменения в нервных клетках и волокнах. При глубоких ожогах 10% поверхности тела наблюдаются возбуждение, беспокойство, бессонница, рвота как результат боли, иногда психические нарушения, бред, сопорозное и коматозное состояния.

Выраженные сдвиги наблюдаются и со стороны сердечно-сосудистой системы. При ожогах площадью до 10% поверхности тела можно отметить тахикардию и небольшое повышение артериального давления, а при более тяжелых ожогах — боли в области сердца, сердцебиение, одышку, акроцианоз, глухость сердечных тонов, иногда систолический шум у верхушки сердца. Артериальное давление может кратковременно повыситься, а затем стойко снижается в результате нарушения тонуса сосудов, ослабления сердечной деятельно-

сти, плазмопотери, сгущения крови и функциональных нарушений со стороны эндокринной системы. Замедляется скорость кровотока. После выхода больного из шокового состояния венозное давление постепенно повышается (до 150—170 мм вод. ст.).

На электрокардиограмме отмечаются нарушения проводимости и отклонения электрической оси влево, синусовая тахикардия, понижение вольтажа желудочкового комплекса, уплощение и появление отрицательных зубцов Т, снижение интервала S—T, что указывает на гипоксию миокарда. Могут развиваться острые некрозы миокарда, течение которых бывает бессимптомным. В период токсемии и сепсиса, в результате дистрофических изменений в миокарде или, реже, инфекционного миокардита иногда развиваются признаки сердечной недостаточности, отеки, увеличение печени. Значительно повышается проницаемость сосудистой стенки. При обширных и глубоких ожогах могут наблюдаться кровоизлияния в миокард. Описаны случаи развития геморрагического васкулита. На вскрытии, помимо миокардиодистрофии и атрофии мышечных волокон, обнаруживается «серозное воспаление» миокарда.

При тяжелых ожогах в периодах шока, токсемии или сепсиса часто развиваются воспалительные изменения со стороны бронхолегочной системы: отек гортани, бронхиты, бронхоолиты, ателектазы и пневмонии. При пожарах в закрытом помещении могут наблюдаться непосредственные ожоги дыхательных путей (часто сочетающиеся с ожогами лица) вследствие вдыхания горячего воздуха; при этом наблюдаются афония, одышка, симптомы бронхита и бронхоолита. Иногда через 1—3 дня развивается пневмония, которая приобретает сливной характер и вызывает тяжелую легочную и сердечную недостаточность. Пневмониям способствуют отек и некроз слизистой бронхов, ведущие к ателектазу легкого. При отсутствии поражений верхних дыхательных путей пневмония возникает в более поздние сроки (через 3—6 дней). Диагностика осложнений со стороны легких бывает крайне затруднительной из-за наличия у части больных повязки на грудной клетке, ослабленного дыхания и боли при дыхательных движениях. Вязкий экссудат с отеком бронхов не позволяет выслушать влажные хрипы. Ранними признаками пневмонии, часто встречающейся при ожоговой болезни (особенно при ожогах лица), являются одышка, изменение характера мокроты, повышение температуры, необъяснимое динамикой ожоговой травмы. Иногда пневмония абсцедирует или осложняется экссудативным плевритом. По материалам Т. Я. Арье-ва, из 200 умерших от ожогов пневмония была обнаружена у

129. Чем больше площадь глубокого ожога, тем чаще встречаются пневмонии.

В генезе пневмоний большая роль принадлежит аутоинфекции, тогда как пневмококки встречаются редко.

Как свидетельствуют патологоанатомические данные, в периоде шока преобладают геморрагии в легких, которые возникают в результате нарушения кровообращения.

В периоде токсемии и ожоговой инфекции обнаруживаются множественные тромбозы, эмболии, а также мелкие участки нагноения. Наряду с этим при вскрытии обнаруживаются отек и полнокровие легких.

Нарушения со стороны системы пищеварения в первые дни после ожога характеризуются понижением аппетита, жаждой и рвотой после приема пищи. При тяжелых ожогах в периоде токсемии рвота становится неукротимой, наблюдается отвращение к пище, похудание, запоры. Моторика желудочно-кишечного тракта угнетается. Может развиваться паретическая непроходимость кишечника или даже острое расширение желудка. Кислотность желудочного сока понижается с уменьшением часового напряжения. Уровень уропепсина в первые дни нарастает, а затем активность его в моче снижается. В желудочном содержимом может появляться кровь, увеличиваются лейкоциты и количество слизи. В тяжелых случаях в период между 5 и 20 днями болезни могут появиться кровоизлияния, эрозии и даже острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. По данным Каема, эти изменения обнаружены у 87 из 134 умерших. Довольно часто острые язвы протекают бессимптомно и впервые проявляются кровотечением или перфорацией, причем прободения в большинстве случаев также протекают со стертой симптоматологией (без резких болей и напряжения брюшных мышц); кровотечения бывают профузными со смертельным исходом. В периоде выздоровления от ожоговой болезни может развиваться хронический гастрит с секреторной недостаточностью.

Поражения печени и поджелудочной железы встречаются при глубоких ожогах у 10—50% больных. Из числа этих случаев у 11% развивается токсический гепатит, причем описаны случаи перехода его в подострую дистрофию печени с печеночной комой. Количество билирубина увеличивается в первые дни за счет непрямого билирубина (гемолиз), а в дальнейшем — в результате поражения самой печени. В отдельных случаях гепатит может быть следствием заноса вируса при гемотрансфузиях. Печень часто увеличивается в объеме, болезненна при пальпации. У погибших от ожога наблюдаются жировая и белковая дистрофии печени, кровоизлияния, некрозы центральных долек. Нарушаются функции печени, в

частности ферментативная и антиоксическая. В крови снижается содержание холестерина, протромбина и белков плазмы преимущественно за счет альбуминов; фракции альфа-2 и гамма-глобулинов увеличиваются. В моче повышается содержание уробилина. Чем обширнее площадь ожога и выраженнее токсемия, тем значительнее нарушения функции печени. При ожоговой болезни отмечаются также изменения со стороны желчного пузыря, вплоть до гнойных холециститов. Содержание сахара в крови вначале повышается, а затем снижается. У отдельных больных наблюдается транзиторная гипергликемия с очень большим подъемом сахара в крови (до 800—1000 мг%).

На аутопсии со стороны поджелудочной железы обнаруживаются отек, явления панкреатита, иногда уменьшение островковой ткани. В отдаленные сроки после ожогов возможно развитие диабета.

Ожоги, как правило, протекают с теми или иными почечными изменениями. При легких ожогах отмечается альбуминурия, при тяжелых — олигурия или даже анурия с азотемией. Тяжелые больные выделяют за час 5—10 мл мочи вместо 30—60 мл в норме. Моча часто темно-бурая, почти черная за счет присутствия гемоглобина. Гемоглинурия является одной из причин острого некронефроза. Нередко появляются кровоизлияния и инфаркты в почках. В моче определяются белок, эритроциты, цилиндры, почечный эпителий и сахар при нормальном содержании его в крови. На аутопсии обнаруживаются некрозы, зернистое набухание канальцев, иногда амилоидоз почек. Может развиваться и диффузный гломерулонефрит, который не сопровождается гипертензией и протекает с нефротическим компонентом. В отдаленные сроки после ожогов нередко отмечается уrolитиаз. Камни в почках образуются, по-видимому, в результате вымывания кальциевых солей из костей, о чем свидетельствует частота остеопороза у этих больных. Имеют место место пиелиты и циститы, особенно при наличии септикопиемии.

При исследовании крови в тяжелых случаях обнаруживаются гемолиз эритроцитов, нейтрофильный лейкоцитоз (особенно в 1—3 сутки), анэозинофилия, токсическая зернистость нейтрофилов; РОЭ вначале замедлена (во время сгущения крови), в дальнейшем значительно ускорена (до 50—70 мм в час). В тяжелых случаях наблюдается резкий сдвиг лейкоформулы влево, вплоть до появления миелоцитов. Со стороны красной крови, кроме гемолиза, в первые дни, вследствие плазмопотери и сгущения крови, определяется эритроцитоз до 6.000.000 в 1 мм³ и выше и увеличение содержания гемогло-

бина до 110—120 ед. Отмечается отставание кривой роста эритроцитов от кривой роста гемоглобина. К 5—7-му дню показатели эритроцитов и гемоглобина возвращаются к норме, а в дальнейшем развивается анемия. Развитию анемии способствует массивный гемолиз, причиной которого в первые часы считают перегревание крови при ожоге, а в последующем — образование антиэритроцитарных аутоантител, токсическое угнетение костного мозга, а также кровотечения (кровотечение из ожоговой раны, явления капилляротоксикоза у обожженных). Понижается свертываемость крови, уменьшается содержание фибриногена, увеличивается фибринолитическая активность сыворотки крови. В костном мозгу обнаруживается раздражение всех ростков кроветворения.

Нарушения обмена веществ у больных ожоговой болезнью, в основном, обусловлены снижением окислительных процессов и накоплением промежуточных продуктов обмена веществ — полипептидов, бета-оксимасляной, ацетоуксусной и других кислот. Наблюдается сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. Развивается тканевая гипоксия. Снижается теплопродукция. Выраженные изменения отмечаются со стороны белкового обмена: гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, повышение уровня альфа-2 и гамма-глобулинов, появление С-реактивного белка, повышение остаточного азота в крови. В крови изменяется уровень сахара, снижается содержание хлоридов, холестерина (в разгаре тяжелой ожоговой болезни холестерин доходит до 50—80 мг%), витаминов (С, группы В и др.). Значительно страдает и функция эндокринных желез (системы гипофиз—надпочечники, щитовидной, половых желез).

Все это в конечном счете приводит к ожоговому истощению. Развивается оно как в результате указанных выше изменений во внутренних органах и обмена веществ, так и вследствие токсемии и инфекции. При этом наблюдаются выраженные кахексия и резкое снижение артериального давления. Больные становятся безучастными к окружающим, отказываются от пищи. Нарастает анемия. Появляются пролежни.

Течение ожоговой болезни значительно ухудшается при сочетании ее с лучевой болезнью.

Роль терапевта в лечении обожженных на медицинских пунктах и в лечебных учреждениях Советской армии

Важное значение имеет своевременная первая медицинская помощь: тушение загоревшейся одежды (плотное укутывание шинелью, брезентом, забрасывание землей, снегом, обильное поливание водой, применение огнетушителей), нало-

жение сухой асептической повязки (предварительно срезается одежда над обожженной поверхностью). Вводятся наркотики с целью профилактики шока. На пмп накладывается асептическая повязка, если она до этого не была наложена, вводится противостолбнячная сыворотка (1500—3000 АЕ). В первые часы (пмп, медсб, омо) следует бороться с ожоговым шоком, уже развившимся или при угрозе его возникновения (при тяжелых ожогах). В медсб (омо) пораженных в состоянии шока из сортировочной переносят в противошоковую палату для обожженных, где проводятся все необходимые мероприятия. Вводят растворы морфия или пантопона по 1—2 мл под кожу до 4—5 раз в сутки (для немедленного действия можно наркотики ввести внутривенно), сердечные и сосудистые средства, производят новокаиновые блокады с интервалами в 8—12 дней — двустороннюю паранефральную, вагосимпатическую блокады, футлярное обезболивание при ожогах конечностей (можно производить их и через обожженную кожу). Новокаиновые блокады устраняют боли, уменьшают проницаемость капилляров, что ведет к уменьшению плазмотери и гемоконцентрации. Ежедневно в вену капельным методом переливают: консервированной крови — 250—500 мл, плазмы (белковых кровезаменителей) — 250—500 мл, полиглюкина — 500—1500 мл, физиологического раствора поваренной соли — 1000—1200 мл, 0,1% раствора новокаина — 500—600 мл. Количество вводимых жидкостей определяется индивидуально с учетом площади ожога, тяжести состояния обожженного, степени сгущения крови и величины почасового диуреза. Внутрь больным при отсутствии рвоты дают обильное питье (2—3 л и больше) соле-щелочного раствора (на каждый литр воды добавляют 1 чайную ложку поваренной соли и половину чайной ложки питьевой соды). Необходимо добиваться выделения больным в сутки около 2 л мочи.

Для определения необходимого количества жидкости можно пользоваться расчетами по Эвансу, учитывая, что потребность в жидкости более или менее пропорциональна площади ожога и весу тела пострадавшего. Расчет жидкости на первые сутки после ожога по этой формуле производится следующим образом. Количество коллоидных растворов (кровь, плазма, полиглюкин) определяется умножением веса тела на площадь ожога. Такое же количество вводится электролитов. К этому добавляется 2 л 5% глюкозы, независимо от площади ожога.

Пример. Ожог 30% поверхности тела. Вес тела — 70 кг. Требуется: коллоидных растворов — $70 \times 30 = 2100$ мл, растворов электролитов — $70 \times 30 = 2100$ мл, 5% раствор глю-

козы — 2000 мл; всего 6200 мл (потребность в первые сутки), из них 2 л больной должен выпить, а остальное вводится внутривенно. На вторые сутки количество всех видов жидкости уменьшается вдвое. С третьего дня количество жидкости определяется индивидуально, причем следует учесть, что количество жидкости для лиц старше 50 лет и при ожогах дыхательных путей должно быть уменьшено. Кроме того, обильное введение жидкости на 3—4 день может стать опасным в связи с уменьшением плазмотери и всасыванием отеочной жидкости. В этих условиях может развиваться острая сердечнососудистая недостаточность. Ориентируются и на диурез. Если он достигает 30—60 мл в час, следует прекратить вливание жидкости.

Для борьбы с гипоксией, помимо сердечных средств, назначают ингаляции увлажненного кислорода. Первые 7—10 дней проводят антибиотикотерапию для профилактики воспалительных осложнений.

Ввиду нарушенной терморегуляции ожоговых больных в холодное время года следует принять меры к согреванию больных, а в летнее время оберегать от перегревания. Назначается строгий постельный режим (при тяжелых ожогах), легко усвояемая диета с большим содержанием белков и витаминов, дробное питание (5—7 раз в сутки).

Из медсб (омо) пораженные с ожоговой травмой III и IV степени направляются в специализированный хирургический полевой подвижной госпиталь (для обожженных), а легкопораженные (I и II степень ожога) направляются в глр или остаются в команде выздоравливающих медсб.

В инфекционно-токсическом периоде проводятся мероприятия по борьбе с интоксикацией и инфекцией, гипопроteinемией, различными осложнениями, местными и общими (пневмонией, заболеваниями почек и т. д.). Дефицит белка восполняется соответствующей диетой (с содержанием 200—250 г белков за сутки), а также введением белковых гидролизатов (аминопептид, гидролизин, кровезаменитель БК-8) и аминокислот парентеральным путем. Из-за отказа больных от еды иногда приходится прибегать к питанию через зонд. Рекомендуется перед едой давать панкреатин по 0,5—3 раза в день, во время еды — желудочный сок или соляную кислоту с пепсином. Большое значение имеет витаминотерапия. Вводятся внутрь и парентерально витамины С, В₁, В₂, В₆, В₁₂, А и Д. Вводятся также растворы глюкозы, солевые растворы. При анемии назначают гемостимулин, камполон, антианемин, витамин В₁₂, повторные переливания крови (250 мл) или 100—200 мл эритроцитной массы с интервалом 3—5 дней. При выраженных нарушениях функции печени и почек, а так-

же при опасности повышения вязкости крови и образования тромбов от переливания крови следует воздержаться.

По мнению А. А. Вишневого и М. И. Шрайбера, антибиотики оказываются эффективными лишь на протяжении первой декады после ожога. К концу этого срока их назначение нецелесообразно, так как микрофлора обожженной поверхности уже становится в подавляющем большинстве случаев нечувствительной к антибиотикам. Все же при наличии нагноения раны и септикопиемии приходится прибегать к большим дозам антибиотиков, предварительно определив чувствительность флоры к антибиотикам и вводя одновременно нистатин или леворин вместе с витаминами группы В (для профилактики легко возникающего у этих больных кандидомикоза).

Для воздействия на аутоиммунные процессы и предупреждения сенсибилизации организма продуктами белкового распада показано назначение антигистаминных препаратов (димедрол, пипольфен, супрастин и др.), хлористого кальция, стероидных гормонов (преднизолон, триамсинолон, гидрокортизон и др.). Хороший эффект во втором периоде наблюдается от введения сыворотки реконвалесцентов. При ожоговом истощении для улучшения усвоения тканями белков назначают анаболические гормоны (метандростенолон, неробол, метиландростендиол). При развитии осложнений со стороны легких, почек, сердца лечение проводится общепринятыми методами. Рекомендуются лечебная физкультура и дыхательная гимнастика. Местное лечение ожогов (очистка ожоговой раны, обработка по методике, одобренной Всесоюзным съездом хирургов в 1960 г., кожная пластика и т. д.) относится к области военно-полевой хирургии.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У РАНЕНЫХ

По данным действительного члена АМН СССР проф. Н. С. Молчанова, заболевания внутренних органов значительно отягощают общее состояние раненых и нередко являются причиной легального исхода. Знание симптоматологии важнейших заболеваний у раненых определяет их раннее распознавание, эффективное лечение и целенаправленную профилактику. Следует отметить, что проведение этих мероприятий в современной войне будет связано с чрезвычайными трудностями, обусловленными одновременным поступлением большого количества раненых и больных. Поэтому военный врач при диагностике должен в первую очередь ориентироваться на выявление ведущих синдромов, угрожающих жизни: удушье, цианоз, резкая бледность, кровохарканье, гипотония, коллапс, шок и т. д.

Боевая травма, как и любой другой раздражитель внешней среды, помимо непосредственного повреждения, вызывает в организме целый ряд специфических физиологических реакций, опосредованных нервными и гуморальными влияниями на внутренние органы. Причем изменения внутренних органов у раненых возникают не только в результате прямого их повреждения, но и в результате гипоксии (обусловленной травматическим шоком, кровопотерей), а также токсемии и бактериемии. Можно допустить, что в генезе изменений, возникающих у раненых со стороны внутренних органов, большую роль играют биогенные амины (серотонин, гистамин, ацетилхолин, кинины) и аутоагрессия.

Болезни легких и плевры у раненых и контуженых

Патологические процессы со стороны бронхо-легочной системы являются наиболее частыми осложнениями у раненых. Они могут возникать в результате ушиба грудной клетки, проникающих и непроникающих ранений, при коммоционо-контузионном синдроме и т. д.

По классификации Н. С. Молчанова, заболевания легких у раненых подразделяются следующим образом: пульмониты, кровоизлияния в легкие, ателектазы, пневмонии, нагноительные процессы в легких и болезни плевры.

Пульмонитом обозначают воспалительные изменения, возникающие вокруг раневого канала при проникающих ранениях грудной клетки. Выделяют зону некроза и размножения (непосредственно вокруг раневого канала), зону ателектаза, зону массивного кровоизлияния, зону эмфиземы, зону аспираций и мелких кровоизлияний. В дальнейшем происходит или заполнение раневого канала фибрином и застывание его, или развитие воспалительных и нагноительных процессов в легочной ткани. В большинстве случаев пульмониты протекают бессимптомно или малосимптомно, проявляясь субфебрильной температурой, умеренным лейкоцитозом и ускорением РОЭ. Клинически пульмонит может проявляться болью в груди, одышкой, кашлем, кровохарканьем, признаками дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Довольно часто клиника пульмонита перекрывается проявлениями более грозных осложнений, таких, как гемоторакс, пневмоторакс, шок. Для профилактики пневмоний и абсцессов при пульмонитах (проникающих ранениях грудной клетки) назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты. Кровоизлияния в легкие возникают не только при повреждениях самой легочной ткани (ранения, травмы и ушибы грудной клетки), но и при контузиях и ранениях черепа в результате рефлекторно возникаю-

щих сосудистых нарушений. Геморрагии могут быть массивными и ограниченными. Кроме зоны кровоизлияния вокруг раневого канала в различных участках пораженного и неповрежденного легкого встречаются более мелкие участки кровоизлияний. В некоторых случаях наблюдается сочетание их с отеком легких и тромбозом сосудов с образованием геморрагических инфарктов.

Основными симптомами кровоизлияния являются: кровохарканье, кашель, боль в груди и одышка. Кровохарканье может отсутствовать при закупорке бронха сгустком крови, отсутствии сообщения пораженного участка с крупным бронхом, а также при задержке кашлевых движений из-за сильных болей. При обследовании раненых в госпитале необходимо производить рентгеноскопию с целью уточнения наличия кровоизлияния. В области массивного и поверхностно расположенного кровоизлияния определяются укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания и голосового дрожания. Обратное развитие неосложненных кровоизлияний происходит в течение 10—15 дней. При этом раневой канал полностью зарастает, в течение нескольких дней держится субфебрильная температура. В некоторых случаях развиваются такие осложнения, как гемоаспирационные ателектазы, очаговые пневмонии, а в сравнительно редких случаях — абсцесс или гангрена легкого. Гемоаспирационные ателектазы образуются в результате аспирации крови и закупорки ею просвета поврежденного бронха или других бронхов (возможно и в здоровом легком). Клинически и рентгенологически гемоаспирационный ателектаз трудно дифференцировать от обычного кровоизлияния. Часто бронхиальная проходимость уже через несколько дней восстанавливается, и ателектазы исчезают. Ателектазы могут возникнуть также при закупорке бронха кусочками разможенной ткани у раненных в челюсть или кусочками пищи при нарушении глотательного рефлекса. В других случаях возникновение ателектаза может быть связано с нервно-рефлекторными влияниями у раненных в череп, при ушибе грудной клетки и при ранениях живота. По характеру рентгенологической тени отличить пневмонию от ателектаза почти невозможно.

Наиболее характерными признаками ателектаза являются: внезапно наступающие одышка, цианоз, тахикардия, смещение средостения в сторону ателектаза, тупость над зоной ателектаза и тимпанит над другими участками легких (викарная эмфизема). Ателектаз иногда может развиваться постепенно. Течение ателектаза благоприятное, если не присоединяется пневмония.

При кровоизлияниях в легкое необходим абсолютный покой, лучше в полусидячем положении. Применяются симптоматические средства: викасол (1% 1,0 мл внутримышечно 2 раза в день), хлористый кальций внутрь и внутривенно, хлористый натрий (10% 10 мл внутривенно), аскорбиновая кислота (0,3×3 раза в день), рутин (0,02 3 раза в день), переливание свежесцитратной крови в количестве 50—100 мл. Можно ввести подкожно 200—400 мл кислорода, для перераспределения крови накладывают жгуты на нижние конечности (пульс на тыльной артерии стопы должен прощупываться). При сильном кашле и беспокойстве раненого осторожно назначают наркотики. При плохо рассасывающихся кровоизлияниях применяют физиотерапевтические процедуры. Для профилактики очаговых пневмоний и абсцесса легкого назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Пневмония является наиболее частым осложнением у раненных не только в грудную клетку, но и при повреждении других участков тела. Ниже приводятся данные о частоте пневмоний при различных ранениях.

Частота пневмоний (в %) в зависимости от локализации ранения

Локализация ранения	Частота пневмоний, в %		
	По Н. С. Молчанову	По М. Л. Щерба	По П. И. Егорову
Голова	17,5	25,0	27,8
Грудная клетка	18,0	15,0	18,0
Живот	35,8	12,0	26,1
Позвоночник			50,0
Нижние конечности	17,7	5,6	
Верхние конечности	12,8	2,6	
Мягкие ткани		0,4	

В таблице приведены средние данные. Наблюдения в период Великой Отечественной войны показали, что в группе более тяжелых ранений (ранения с повреждением кости, инфекционные осложнения, раневой сепсис и т. д.) пневмонии встречались значительно чаще, чем при ранениях средней тяжести и тем более при легких повреждениях. Частота возникновения пневмоний увеличивалась при ранениях с массивной кровопотерей, у раненных с нарушением кровообращения или хроническим бронхитом, при нарушении питания, длительном охлаждении, а также в холодное время года. Более чем у 90% раненных пневмонии бывают очаговыми.

Пневмонии у раненных в грудную клетку появляются большей частью в ранние сроки, причем, по данным Н. С. Молчанова, 38,8% из них локализовались в поврежденной доле лег-

кого, 27,4% — в неповрежденной доле на той же стороне, 33,8% — на противоположной стороне; последние — так называемые симпатические пневмонии нейрорефлекторного генеза, которые появлялись в первые дни после ранения; в более поздние сроки учащались пневмонии на стороне ранения. Выявление пневмоний на стороне ранения грудной клетки затрудняется сопутствующим поражением плевры (гемоторакс) и легкого (пульмонит, кровоизлияния, ателектаз). Однако указанные поражения возникают сразу после ранения, тогда как пневмония развивается через 2—3 суток. При этом у раненого появляется слизисто-гнойная мокрота; температура, одышка и частота пульса нарастают, общее состояние больного значительно ухудшается. В легких определяется притупление перкуторного звука, выслушиваются звучные влажные хрипы (особенно важно рентгенологическое исследование). Во время Великой Отечественной войны возбудителем пневмоний большей частью была смешанная кокковая и бактериальная флора. Чаще, чем в мирное время, пневмонии осложнялись абсцессом легкого.

Пневмония при ранении живота в большинстве случаев также возникает в первые дни, локализуется в задненижних частях легких, чаще располагается на стороне ранения живота, нередко бывает двусторонней, принимает затяжное течение. Состояние у таких больных тяжелое, дыхание поверхностное, очень учащенное, часто появляется цианоз. В патогенезе этой пневмонии большое значение имеет ателектаз части легкого вследствие поднятия диафрагмы и ограничения ее экскурсии.

Пневмонии, а также абсцесс и гангрена легкого у раненных в лицо и челюсти обычно связаны с аспирацией инфицированных инородных тел, протекают бурно.

При ранениях черепа пневмония имеет рефлекторно-сосудистое происхождение, развивается в первые часы и дни, локализуется в нижних отделах обоих легких, часто сопровождается относительной брадикардией, а также гипертонией и эритроцитозом.

При ранении позвоночника пневмонии наблюдаются в 50% случаев (П. И. Егоров). Они возникают в поздние сроки (через 10 дней и позже), развиваются постепенно, протекают длительно, вяло, неблагоприятно.

При ранении трубчатых костей и суставов пневмонии возникают после 15—20 дня. Пневмонии часто двусторонние, мелкоочаговые, локализующиеся в задненижних отделах легких. При наличии раневого сепсиса вследствие гематогенной диссеминации в обоих легких могут развиваться множественные мелкие пневмонические очаги, склонные к абсцедированию.

Эти пневмонии на фоне тяжелого септического состояния раненого нередко остаются незамеченными. При септической эмболии крупного сосуда у раненого появляются острые боли в груди и кровохаркание. Пневмонии у некоторых раненых принимают хроническое течение с развитием пневмосклероза, бронхоэктазий, эмфиземы легких, легочно-сердечной недостаточности.

Для профилактики пневмоний необходимо: своевременно выносить раненых с поля боя, особенно в холодное время года; избегать их охлаждения во время эвакуации; своевременно оказывать хирургическую помощь; всем раненым в грудную клетку с первого же дня назначать антибиотики и сульфаниламидные препараты; для устранения сильных болей, затрудняющих кашель и глубокое дыхание (для профилактики аспирационной пневмонии и ателектаза), необходимо осторожно назначать наркотики. По данным Н. С. Молчанова, при ранениях грудной клетки и черепа очень хорошее профилактическое действие оказывает вагосимпатическая блокада по Вишневскому.

При челюстно-лицевых ранениях следует своевременно производить первичную хирургическую обработку с удалением обрывков тканей и уложить раненого лицом вниз. Имеют значение полноценное питание, дыхательная гимнастика, перемена положения тела раненого, при надобности — введение сердечно-сосудистых средств и т. д.

Лечение пневмонии: антибиотики (пенициллин, стрептомицин и др.), норсульфазол или сульфодимезин по схеме, сердечно-сосудистые средства, оксигенотерапия, отхаркивающие, банки, горчичники. При плохо рассасывающихся пневмониях антибиотики вводят интратрахеально, применяют физиотерапевтические процедуры (соллюкс, УВЧ-терапия, диатермия).

Проникающее ранение грудной клетки, как правило, осложняется пневмотораксом (открытым, закрытым или клапанным) и гемотораксом. Клиника зависит от тяжести ранения и от количества воздуха и крови, попадающих в плевральную полость. При открытом пневмотораксе проводятся противошоковые мероприятия и в виде первой помощи срочно накладывается асептическая герметическая повязка с применением клеенки от индивидуального пакета, лейкопластыря, кусочка от резиновой перчатки, целлофана (при этом открытый пневмоторакс превращается в закрытый). При клапанном пневмотораксе состояние раненого быстро ухудшается. Необходимо срочное откачивание воздуха из полости плевры, а затем торакотомия с устранением причины пневмоторакса. При прогрессирующем гемотораксе производится срочное оперативное вмешательство. Излившаяся кровь в последующем может

нагнаиваться, могут также образоваться массивные плевральные сращения. Поэтому с профилактической целью необходимо с 3—4 дня один или несколько раз выкачивать кровь шприцем или специальным аппаратом, а в полость плевры вводить антибиотики.

Нагноительные процессы в легких (абсцесс, гангрена) у раненых наблюдаются гораздо реже других легочных заболеваний, встречаются они главным образом при челюстно-лицевых ранениях, ранениях груди и раневом сепсисе. При повреждении легкого омертвевшие участки, инфицируясь, нагнаиваются; иногда по ходу раневого канала возникает несколько карманов, где скапливается гнойное содержимое. Абсцессы легкого часто развиваются спустя несколько недель или месяцев после ранения (вокруг инородного тела, в области бывшего кровоизлияния или пневмонии). В возникновении их большая роль принадлежит ослаблению реактивности организма. Симптоматология абсцесса и гангрены легкого мало отличается от обычного клинического проявления этих страданий. Лечение абсцессов, осложняющих пневмонию, вначале консервативное (антибиотики внутрь, внутримышечно, интратрахеально, сульфаниламиды, новарсенол, симптоматические средства), при безуспешности — хирургическое. Операция производится с самого начала при абсцессе, осложняющем ранение легкого.

Заболевания сердечно-сосудистой системы у раненых

У раненых часто встречаются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы функционального и органического характера.

В ранние сроки после ранения наблюдаются преимущественно циркуляторные расстройства: вначале кратковременное возбуждение с повышением артериального давления, а затем слабость, тахикардия, одышка, понижение артериального давления, побледнение или внезапное покраснение лица, холодный пот, иногда цианоз, боли в области сердца, головные боли, головокружение и т. д. При тяжелых ранениях развивается коллапс и шок нервно-рефлекторного происхождения. Часто и в наиболее выраженной степени сердечно-сосудистые нарушения наблюдаются при ранениях грудной клетки, черепа, позвоночника и ранениях, осложненных сепсисом.

У раненых в череп часто наблюдаются синусовая брадикардия, лабильность пульса, снижение отдельных зубцов на ЭКГ, признаки нарушения коронарного кровообращения, вплоть до приступов стенокардии; при этом на электрокардиограммах выявляется понижение интервала S—T, двухфазный или отрицательный зубец T,

В отличие от открытых травм, при закрытых травмах черепа и контузиях артериальное давление часто повышается, в последующем может развиваться гипертоническая болезнь.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы большей частью носят функциональный характер и проходят с улучшением состояния раненого. В части случаев развивается дистрофия миокарда, в основе которой лежат нервно-трофические нарушения и вторичная инфекция. Миокардиодистрофия проявляется стойкой тахикардией, одышкой, приглушением тонов сердца (главным образом первого тона у верхушки) или даже появлением систолического шума у верхушки, иногда расширением границ сердца, понижением артериального давления, снижением высоты зубцов, удлинением комплекса QRS.

Проникающие ранения грудной клетки сопровождаются плевропульмональным шоком и тяжелыми нарушениями функций сердечно-сосудистой системы (резкая тахикардия и одышка, цианоз, иногда боли в области сердца, снижение артериального давления). При исследовании больного выявляется смещение средостения, пневмо- и гемоторакс, тлухость сердечных тонов, иногда слабый систолический шум у верхушки, акцент второго тона на легочной артерии, застойное увеличение печени. У части раненых развивается перикардит вследствие непосредственного повреждения перикарда или его инфицирования, а также очаговые и диффузные миокардиты или тяжелая дистрофия миокарда, сопровождающиеся недостаточностью сердечной деятельности. В редких случаях возникают эндокардиты.

Ранения сердца сопровождаются острой сердечной недостаточностью, шоковыми явлениями и клинической картиной тампонады сердца (резкий цианоз, удушье, тахикардия, гипотония и т. п.). Однако некоторые из раненых в сердце чувствуют себя неплохо и даже способны пройти пешком несколько километров. При ранениях, осложненных сепсисом, могут наблюдаться эндокардиты, миокардиты, перикардиты, септические васкулиты, тромбофлебиты.

Острый эндокардит чаще имеет место при ранениях нижних конечностей, осложненных остеомиелитом, при гнойных тромбофлебитах и ранениях грудной клетки. Поражается преимущественно двустворчатый клапан, реже клапаны аорты. По материалам Великой Отечественной войны, эндокардиты чаще возникали в холодное время года, почти в половине случаев — вскоре после ранения.

В результате кровопотери и интоксикации развиваются дистрофические изменения в миокарде.

Миокардиты обычно возникают у раненых в поздние сроки после ранения, могут иметь место гнойничковые миокардиты.

Диагностика эндокардитов и миокардитов у раненых затруднена тем, что они протекают на фоне уже повышенной температуры тела, тахикардии, пониженного артериального давления, ускоренной реакции оседания эритроцитов и других сдвигов со стороны крови (анемия, лейкоцитоз и т. д.). Однако поражение сердечных оболочек сопровождается ухудшением этих показателей, при этом отмечается некоторое расширение границ сердца, глухость первого тона и систолический шум над верхушкой, аритмии, изменения ЭКГ. При миокардитах снижается вольтаж зубцов, удлиняется интервал PQ, снижается или появляется отрицательный зубец T, изменяется уровень S—T. При эндокардитах в некоторых случаях выявляются эмболии в почках, селезенке, головном мозгу или других органах.

Большая часть перикардитов (72,9%) констатирована у раненных в грудь, реже — у раненных в нижние конечности (14,7%) и еще реже — при других ранениях (гематогенное распространение инфекции). Нередко у раненых экссудативный перикардит заканчивается облитерацией полости перикарда.

Лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы у раненых и контуженных заключается в раннем хирургическом вмешательстве, особенно при ранениях сердца (удаление осколка и др.), гнойном перикардите, «панцирном» сердце, «тампонаде сердца»; назначении сердечных средств, кислорода, антибиотиков; необходима щадящая транспортировка. В госпитале проводятся мероприятия по дифференцированному лечению с применением сердечных, антибактериальных и десенсибилизирующих средств, витаминов (B, C), веществ, улучшающих энергетические процессы в миокарде (кокарбоксилаза, АТФ, МАП и т. д.), диуретиков и оксигенотерапии в зависимости от вида осложнения и клинических проявлений.

Заболевания системы пищеварения

Диспепсические расстройства и боли в подложечной области, возникающие в первые 10—15 дней, объясняются функциональными нарушениями желудка нервно-рефлекторного и гуморального происхождения. По этой же причине наблюдаются обострения ранее существовавших гастрита и язвенной болезни (преимущественно в ранние после ранения сроки). Описаны случаи развития в результате стресс-реакции острых язв желудка, осложненных кровотечением и перфорацией.

У раненых с септическими осложнениями, помимо гипогидратационного состояния, гипогипотонии желудка, наблюдаются дистрофические изменения слизистой желудка с склонностью к атрофии.

В сравнительно поздние сроки после ранения, особенно при осложнении сепсисом или у истощенных лиц, нередко наблюдаются колиты или энтероколиты.

У раненых, главным образом при тяжелых ранениях, функция печени может нарушаться, развивается токсический гепатит, который протекает латентно или с ярко выраженными клиническими проявлениями, часто с исходом в жировую дистрофию печени.

На медицинском пункте при наличии болевого синдрома назначают атропин, платифиллин, папаверин, анестезин, новокаин.

В госпитале раненым, кроме того, назначают щадящее питание, а также лекарственные средства, направленные на ликвидацию рефлекторных и токсических влияний на желудок, нормализацию и компенсацию нарушенных функций, повышение иммунобиологических сил организма и активности репаративных процессов.

В общем, заболевания органов пищеварения у раненых лечат обычными способами. При язвенной болезни назначают соответствующую диету, атропин, платифиллин, щелочи, вискалин, ганглиоблокирующие (ганглерон, гексоний, кватерон), новокаин, витамины (особенно комплекса B), средства, успокаивающие центральную нервную систему, физиотерапевтические процедуры. Осложненные язвы лечат хирургическим путем. При колитах применяют биомидин, левомицетин, фталазол, энтеросептол. При токсическом гепатите назначают глюкозу с аскорбиновой кислотой, витамины B₆, B₁₂, никотиновую кислоту, метионин, липокаин и т. д. Эффективность лечения заболеваний органов пищеварения находится в определенной зависимости от течения раневого процесса.

Заболевания почек у раненых

Задержка мочеотделения в первые один-два дня после ранения чаще всего бывает рефлекторного и гемодинамического происхождения (понижение давления в почечных артериях). Изменения в паренхиме почек наблюдаются преимущественно у раненых в конечности, по-видимому, вследствие сравнительно частого осложнения этих ранений сепсисом. Заболевания почек чаще возникают в холодное время года.

По материалам Великой Отечественной войны, 20% всех заболеваний почек у раненых приходилось на долю острого

инфекционно-токсического нефроза, который развивался в ранние сроки после ранения и проявлялся незначительной альбуминурией, цилиндрурией. При этом эритроциты в моче обычно отсутствуют, артериальное давление нормальное, отеков нет. Через 3—4 недели, с улучшением состояния раненого, эти явления исчезают. В более поздние сроки после ранения встречается острый диффузный гломерулонефрит (18,6% всех поражений почек у раненых) в виде отеочно-гипертоической, а иногда и геморрагической формы. В 3 раза реже встречалось обострение хронического нефрита. Одинаково часто с диффузными нефритами наблюдались очаговые нефриты. Примерно $\frac{1}{3}$ часть последних составляли гнойничковые нефриты (при раневом сепсисе). Они нередко не распознаются на фоне общих септических явлений; диагностике помогают наличие болей в области поясницы, пиурии, местного лейкоцитоза, иногда увеличения почек.

При ранениях позвоночника и таза, особенно когда имеется необходимость в катетеризации мочевого пузыря, нередко развиваются пиелиты и пиелонефриты (15,4%), которые могут привести к уросепсису. Необходимо напомнить, что сравнительно большое количество септических и гнойных осложнений в годы Великой Отечественной войны объясняется недостаточным тогда применением антибиотиков. По материалам Великой Отечественной войны, 6,4% всех заболеваний почек составляли амилоидоз почек и амилоидно-липидный нефроз, наблюдаемый обычно в поздние сроки (спустя 3—6 месяцев) у раненых с остеомиелитом. У 3—7% раненых с ранениями трубчатых костей образуются камни в почках, вероятно, в результате повышенного содержания в крови кальция и фосфора (вследствие повреждения костей), приема большого количества сульфаниламидных препаратов, инфицирования почек.

Профилактика заболеваний почек заключается в своевременном хирургическом лечении раненых, борьбе с инфекционными осложнениями (включая энергичную антибиотикотерапию) и охлаждением.

Лечение изменений со стороны почек осуществляется по общим принципам. Применяются антибиотики, сердечные, гипотензивные (при повышении артериального давления), десенсибилизирующие средства, диуретики. Неотложные мероприятия у раненых с острой анурией рефлекторного и гемодинамического происхождения, помимо средств, направленных на борьбу с шоком, должны включать и проведение паранефральных блокад. При наличии множественных гнойничков рекомендуется декапсуляция почки с дренированием почечной лоханки.

Почечная недостаточность является основной причиной смерти больных с синдромом длительного сдавления (см. выше).

Изменения со стороны системы крови

В период Великой Отечественной войны установлены два решающих фактора в развитии анемии: кровопотеря и раневая инфекция.

В ранние сроки анемия более выражена при проникающих ранениях грудной и брюшной полости (внутренние кровотечения), тогда как при ранениях конечностей анемия более значительна в поздние сроки (вследствие раневой инфекции). Постгеморрагические анемии носят гипохромный характер, а у раненых с длительно протекающим нагноительным процессом — гипорегенераторный, гипопластический и гемолитический характер.

Выраженная анемия у раненых (часто в сочетании с раневой инфекцией) приводит к явлениям гипоксии головного и спинного мозга (вплоть до помрачения сознания, судорог, непроизвольного мочеиспускания и дефекации), дистрофии миокарда, печени, поражению почек и т. д.

Изменения лейкопоза в первые 36 часов после ранения проявляются высоким (рефлекторным) лейкоцитозом. На 2—3-й день число лейкоцитов значительно снижается, а в более поздние сроки, в связи с присоединением раневой инфекции, уровень лейкоцитов вновь повышается при наличии нейтрофилии со сдвигом влево.

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ВОЙНЕ

Заболевания органов пищеварения

Если даже исключить желудочно-кишечные заболевания инфекционной природы (дизентерия, брюшной тиф и др.), во время Великой Отечественной войны заболевания системы пищеварения по частоте занимали ведущее место среди всей патологии внутренних органов.

Гастриты

Во время Великой Отечественной войны хронический гастрит был наиболее часто встречавшимся заболеванием.

Ведущими этиологическими факторами гастрита являются: грубая пища, питание «сухим пайком», плохое пережевывание пищи при быстрой еде и отсутствии зубов, нерегулярное питание, недостаточно полноценная по составу витаминов пища,

пищевые интоксикации, курение, злоупотребление алкоголем, заболевания других органов (дизентерия, болезни печени и желчного пузыря, глистно-протозойная инвазия и т. д.); воздействие на организм специфических факторов военного труда (ионизирующая радиация, СВЧ-поле, компоненты ракетных топлив); нервно-психические перенапряжения.

При анализе жалоб особенно важно уточнить характеристику каждого признака: характер боли, время появления, связь с приемом и характером пищи, длительность, локализация и иррадиация боли и от чего она успокаивается, наличие диспепсических явлений. Следует учесть, что боль в эпигастриальной области, диспепсические явления и нарушение секреторной функции желудка могут иметь место при заболеваниях других органов (желчного пузыря, кишечника, поджелудочной железы и др.). С другой стороны, хронический гастрит может привести к расстройству функции и заболеваниям кишечника (дискинезия кишечника; бродильная или гнилостная диспепсия, дуоденит, энтерит, энтероколит), холециститу, хроническому гепатиту, хроническому панкреатиту.

Во время Великой Отечественной войны течение острых и хронических гастритов имело некоторые особенности (по сравнению в мирное время): боли наблюдались чаще и в более выраженной степени; среди диспепсических явлений сравнительно часто отмечались рвоты, иногда с примесью крови; у большинства больных обнаруживалось поражение антрально-пилорического отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки.

В диагностике хронического гастрита, помимо клинкорентгенологических данных, обычного исследования желудочного сока (кислотность, наличие слизи и т. д.), большое значение придается гастробиопсии (инфильтрация, изменение эпителия желудочных ямок, кишечная метаплазия и пр.) и гастроскопии (истончение слизистой оболочки, утолщение, отечность складок, гиперемия, кровоизлияния, эрозия и т. д.).

Гастриты можно подразделить: по локализации — на диффузные и антральные, по характеру морфологических изменений — на поверхностные, гипертрофические и атрофические, по показателям желудочного сока — на гиперацидные, нормацидные, гипо- и анацидные, по фазе развития процесса — на гастриты в стадии обострения и ремиссии.

В пмп и медсб больным гастритом оказывается неотложная помощь (устранение болей и рвоты). Лечение больных гастритом с выраженными клиническими проявлениями проводится в тппг и тэг. Профилактика гастрита заключается в устранении этиологических факторов, способствующих его возникновению.

Язвенная болезнь

По данным П. И. Егорова, во время Великой Отечественной войны больные язвенной болезнью составляли 7—8% от общего числа терапевтических больных. Нарушения в питании, режиме труда и отдыха, нервно-психические перенапряжения способствовали учащению язвенной болезни, притом, главным образом, за счет обострения ранее существовавшей болезни.

В клинике язвенной болезни военного периода отмечались определенные особенности. Изменилось количественное соотношение язвы желудка и двенадцатиперстной кишки в сторону более значительного преобладания последней. Чаще возникали множественные язвы. Чаще, чем в мирное время, наблюдались диспепсические явления: снижение аппетита, рвота, изжога и отрыжка. Боли отмечались почти у всех больных и носили гораздо более упорный характер, трудно поддаваясь лечению диетой и медикаментами. Сравнительно чаще боли возникали вскоре после еды (в 61—64% случаев), что можно объяснить наличием сопутствующего гастрита. В большем проценте случаев по сравнению с мирным временем обнаруживалось отсутствие свободной соляной кислоты в желудочном соке или ахилия (у 12,2% больных язвенной болезнью желудка и у 6,7% больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки). В военное время значительно чаще происходила перфорация язвы, которая нередко протекала со стертой симптоматологией в связи с измененной реактивностью организма.

В пмп и медсб больным язвенной болезнью оказывается неотложная помощь (введение атропина, платифиллина и т. д.), а лечение проводится в тппг и тэг.

Эпидемический гепатит (вирусный гепатит, болезнь Боткина)

Заболеемость вирусным гепатитом во время всех войн увеличивалась и это обусловило появление различных наименований его, как-то: «военная болезнь», «лагерная», «солдатская», «полевая и т. п.

Вирус гепатита передается главным образом пероральным путем (фекально-оральное заражение) через воду и пищевые продукты. Распространению болезни способствуют недостатки санитарного режима и поздняя изоляция больных. Наличие значительного числа бессимптомных вариантов эпидемического гепатита, в частности безжелтушных форм, затрудняет выявление истинных источников заражения, которое уда-

ется лишь не более чем в 30—40% случаев. Определение у контактировавших с диагностической целью активности алдолазы и трансаминаз в сыворотке крови показывает, что вирусный гепатит может протекать под маской гриппа, катарита верхних дыхательных путей, пищевого отравления, гастрита, полиартрита и др.

Для диагностики большое значение имеет выявление увеличения печени и болезненности ее при пальпации (в преджелтушном периоде), а также определение активности алдолазы и трансаминаз у лиц, бывших в контакте с больными.

Течение болезни Боткина в годы Великой Отечественной войны было благоприятным. 98,4% заболевших после излечения возвратились в строй.

Больные вирусным гепатитом изолируются и направляются в инфекционный госпиталь (иппг). Важно соблюдение постельного режима и соответствующей диеты. Перенесшим болезнь Боткина обычно предоставляется отпуск на 1—2 месяца.

Энтероколиты

Энтероколиты в военное время встречаются значительно чаще, чем в мирное. Этому способствуют указанные выше этиологические факторы гастрита. Заболевание возникает после употребления в пищу не совсем доброкачественных продуктов (особенно мясных и рыбных, некипяченого молока, плохо вымытых овощей и фруктов и т. д.), зараженных возбудителями паратифозной группы (салмонеллез) или другими патогенными или условно патогенными микроорганизмами. В этиологии энтероколитов имеют значение и другие факторы: белковая и витаминная недостаточность, употребление токсичных пищевых продуктов (проросший картофель, недостаточно проваренная фасоль и т. д.), энзимопатии, аллергические реакции, необычные климато-физические воздействия и др.

Уточнение диагноза и лечение больных энтероколитом проводится в иппг.

Энтероколиты являются частыми осложнениями лучевой болезни, иногда наблюдаются при ожоговой болезни.

Заболевания органов дыхания

В годы Великой Отечественной войны заболевания органов дыхания (острый бронхит, обострение хронического бронхита, пневмонии, туберкулез и эмфизема легких) по своей частоте занимали второе место среди всех внутренних заболеваний.

Бронхиты

Бронхиты были выявлены почти у всех военнослужащих, погибших в боях Великой Отечественной войны и подвергнувшихся аутопсии.

Острые бронхиты в тот период нередко принимали затяжное течение, хронические бронхиты сравнительно часто обострялись, что приводило к учащению бронхопневмоний, а также пневмосклероза с последующим развитием дыхательной и легочно-сердечной недостаточности.

Частота бронхитов в военное время может быть обусловлена наличием ряда факторов: частых охлаждений, распространения инфекции при тесном контакте, раздражения слизистой бронхов парами лаков и красок, компонентами ракетных топлив, поражения бронхов стойкими отравляющими веществами (иприт, люизит), ОВ удушающего действия и фосфорорганическими веществами (ФОВ), перенапряжением нервной системы, переутомлением и ослаблением организма.

Практически, особенно при невозможности рентгенологического исследования, каждый острый бронхит следует рассматривать и лечить как легкую форму очаговой пневмонии (назначение сульфаниламидов и антибиотиков). Существенное значение имеет исследование околоносовых пазух и носа (бронхосинуситы).

Дифференциальный диагноз проводится с туберкулезом, раком легкого, коллагенозами, острой и хронической пневмонией, с учетом частоты развития более значительных изменений в легких у лиц с частыми обострениями бронхита по схеме: бронхит—перибронхит—очаговая пневмония—пневмосклероз (бронхоэктазы)—эмфизема легких—легочно-сердечная недостаточность.

В военное время при особо низкой температуре сравнительно часто наблюдались бронхиолиты (М. Д. Тушинский), проявляющиеся резчайшей гипоксией и острой легочно-сердечной недостаточностью. У ослабленных больных и у раненых бронхит может протекать атипично (отсутствуют кашель, мокрота, повышение температуры, изменения со стороны крови). Течение вялое и длительное с возможным переходом в бронхопневмонию.

Профилактика в войсках. Особое внимание следует уделять эффективному лечению острых бронхитов, а также закаливанию, предупреждению охлаждения и контролю за содержанием жилых помещений и особенно за условиями работы личного состава с профессиональными вредностями (вентиляция, использование респираторов, масок, противогазов).

Пневмонии

Во время Великой Отечественной войны клиника очаговых пневмоний характеризовалась затяжным течением и частым переходом в хроническую интерстициальную пневмонию. Крупозная пневмония также характеризовалась длительным лихорадочным периодом (часто с ремиттирующей лихорадкой), частыми осложнениями со стороны плевры, легких и сердечно-сосудистой системы. Кстати, у больных алиментарной дистрофией (в блокированном Ленинграде) крупозная пневмония встречалась очень редко. Нередко пневмонии развивались у раненых, обожженных, а также при частых и длительных охлаждениях. Пневмонии являются неизбежными при поражении боевыми отравляющими веществами, при ингаляционном отравлении парами окислителей, бензина и лаков. У раненых и обожженных пневмонии могут быть ателектатические, аспирационные, рефлекторные, травматические, гипостатические и токсикосептические. У истощенных с явлениями алиментарной дистрофии и авитаминоза, а также у больных лучевой болезнью, особенностью пневмоний являются: отсутствие циклического течения, острого начала, высокой температуры, скудное количество мокроты. Лейкоцитоз незначительный или отсутствует. Течение длительное, вялое с медленным рассасыванием воспалительных изменений и развитием пневмосклероза. В последние годы клиническое течение крупозной и очаговой пневмонии значительно изменилось, их различия стали менее заметными. В этиологии крупозной пневмонии уменьшилась роль пневмококка и увеличилось значение других возбудителей — стафилококка, стрептококка и палочки Фридендера. Атипичность течения крупозной пневмонии заключается в том, что высокая температура держится всего 2—3 дня, сравнительно редко бывает мокрота ржавого цвета, отмечается исчезновение стадийности, свойственной физикальным данным при классическом течении крупозной пневмонии; значительно реже выявляются притупление перкуторного звука и бронхиальное дыхание, что, по-видимому, обусловлено быстрым купированием морфологических изменений в случаях раннего применения антибиотиков и сульфаниламидов. В настоящее время начало очаговых пневмоний нередко острое, с высокой температурой и явлениями интоксикации, относительно высоким лейкоцитозом и выраженными физикальными изменениями. Часто очаговые пневмонии развиваются на фоне бронхита, эмфиземы легких, пневмосклероза, а также при аллергии (эозинофильные) и при таких заболеваниях, как грипп, брюшной тиф, сердечно-сосудистая недостаточность. Следует помнить о возможности орнитоза, бенз-

новой пневмонии, казеозной (туберкулезной) пневмонии, Кулихорадке. Быстрое прогрессирование легочно-сердечной недостаточности может привести к ошибочной диагностике заболевания сердца. В последнее время указывают на большую частоту аденовирусных пневмоний и особенно первичной атипичной (вирусной) пневмонии, при которой поражается в основном, межуточная ткань («острая интерстициальная пневмония»). В США во время второй мировой войны около 10% военнослужащих переболело первичной атипичной пневмонией (в 10 раз больше, чем бактериальными пневмониями). Клиническая картина этой пневмонии мало характерная. После инкубационного периода в 1—3 недели заболевание чаще начинается постепенно, с недомогания, субфебрильной температуры, сухого кашля. Отсутствуют одышка, цианоз; у третьей части больных наблюдается насморк или фарингит. Перкуторные изменения в легких отсутствуют, аускультация выявляет жесткое дыхание, немного сухих хрипов (изредка влажные хрипы). Выздоровление наступает в течение 1—3 недель, иногда больные переносят заболевание на ногах.

Диагноз без рентгенологического или специального лабораторного исследования не может быть поставлен с уверенностью. Лечение симптоматическое.

Туберкулез легких

При всех войнах частота заболеваний туберкулезом легких увеличивалась. На протяжении первых трех лет Великой Отечественной войны число больных туберкулезом в действующей армии нарастало, а наибольшая летальность наблюдалась в первые два года войны. Подавляющее большинство больных до призыва в армию имело неактивную форму туберкулеза и обострение процесса наступало в результате тяжелых условий боевой обстановки (физическое и психическое перенапряжение, охлаждение, нерегулярное питание и т. д.).

Течение туберкулеза в годы войны имеет ряд особенностей. Реже наблюдаются очаговые и фиброзно-кавернозные формы, чаще наступает обострение процесса, заболевание протекает более остро с тенденцией к диссеминации и генерализации туберкулеза; отмечается склонность к непрерывному течению (без ремиссий). На фоне гематогенно-диссеминированного процесса часто развиваются казеозные лобулярные и лобарные пневмонии. Увеличивается также количество внелегочных форм туберкулеза, которые отличаются сравнительно тяжелым течением.

Туберкулез легких более часто, чем в мирное время, осложняется плевритом, туберкулезом гортани и кишечника.

Туберкулез легких у больных алиментарной дистрофией протекает ареактивно, без лихорадки и лейкоцитоза.

При заболеваниях органов дыхания на пмп и в медсб оказывается неотложная помощь (вводятся сердечно-сосудистые средства, наркотики, антибиотики, дается для вдыхания кислород). Уточнение диагноза и лечение проводится в тппг (тэг). Больные туберкулезом направляются в туберкулезный эвакуационный госпиталь.

Заболевания сердечно-сосудистой системы

Сердечно-сосудистые заболевания в период Великой Отечественной войны по частоте занимали третье место.

Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы протекали, в основном, по типу нейроциркуляторной дистонии. В Советской Армии так называемые сердечные неврозы встречались гораздо реже, чем в армиях других стран.

Нейроциркуляторная дистония

Главную роль в этиологии нейроциркуляторной дистонии играют нервно-психические перенапряжения, проявляющиеся изменением тонуса центрального нервного аппарата, регулирующего деятельность сердечно-сосудистой системы.

По клинической картине нейроциркуляторной дистонии различают кардиальный, гипертензивный и гипотензивный типы. Нейроциркуляторная дистония кардиального типа включает симптоматику так называемого «синдрома усилия», «возбудимого сердца», кардиалгии, кардионевроза. При диагностике в условиях части следует обращать внимание на наличие переутомления, отрицательных эмоций, конфликтных ситуаций и пр., на характер жалоб (сердцебиение, колющие боли в области сердца, «перебои», часто исчезающие после физического напряжения и т. д.).

Клинику нейроциркуляторной дистонии гипотензивного типа могут обусловить хронические заболевания, интоксикации, воздействие на организм ионизирующих излучений, СВЧ-поля, технических жидкостей и других вредностей.

Нейроциркуляторную дистонию гипертензивного типа иначе называют гиперреакцией, вегетодистонией, прегипертонией. Она является в сущности IА стадией гипертонической болезни.

Гипертоническая болезнь

Частота заболеваний гипертонической болезнью в военное время значительно нарастает как среди военнослужащих, так и мирного населения. Повышение артериального давления было обнаружено у $\frac{1}{5}$ военнослужащих действующих частей,

Гипертоническая болезнь в военное время сравнительно часто возникает в молодом возрасте, нередко развивается остро после психической травмы (в виде приступа резкой головной боли). Отмечается склонность к злокачественному течению, гипертоническим кризам, регионарным ангиоспазмам, ранним и частым нейроретинитам. В блокированном Ленинграде у 30% больных гипертонической болезнью наблюдалось поражение зрительного нерва и сосудов сетчатки. Рано развивается сердечная недостаточность (она была у 70% больных гипертонической болезнью, госпитализированных в 1943 г.).

Патологоанатомические исследования показали сравнительно малую степень развития атеросклероза коронарных артерий у гипертоников военного времени.

Гипертоническую болезнь следует дифференцировать с симптоматической гипертонией, вызванной различными заболеваниями почек (нефрит, пиелонефрит), эндокринных желез, сосудов (атеросклероз аорты и крупных артерий и т. д.).

Необходимо не реже одного раза в 1—2 месяца измерять артериальное давление у всех военнослужащих с последующей диспансеризацией (наблюдение за лицами с кратковременным повышением артериального давления, их трудоустройство). Призывников с опасной зоной (арг. давление 135/140/85—90 мм рт. ст.) не следует направлять в подразделения, выполняющие особо важные задачи.

Оказание медицинской помощи больным гипертонической болезнью может проводиться на всех этапах медицинской эвакуации (пмп, медсб, тппг). В условиях военного времени лечение целесообразно проводить в тппг (тэг).

При гипертонических кризах эффективны дибазол внутривенно 3—4 мл 1% раствора, затем внутримышечно по 2 мл 2 раза в день. Применяется также папаверин подкожно или внутривенно по 2 мл 1% раствора, сернокислая магнезия внутримышечно или внутривенно по 10 мл 25% раствора и ганглиоблокирующие средства.

Ревматизм

Частота заболевания ревматизмом в военное время (в годы гражданской войны и во время Великой Отечественной войны) как среди войск, так и гражданского населения значительно уменьшается, что связано с изменением реактивности организма (снижением аллергии). Особенно уменьшается количество полиартрических форм ревматизма.

Течение ревматизма в общем более благоприятное, чем в мирное время. Рецидивы заболевания, а также ревматический

эндокардит и перикардит наблюдаются реже, сезонность обострений менее выражена. Вместе с тем на почве ревматического миокардита относительно чаще развивается сердечная недостаточность.

Дифференциальная диагностика ревматизма должна проводиться с полиартритами неревматической этиологии (ревматоидный полиартрит, бруцеллезный, дизентерийный, туберкулезный, гонорройный артриты и др.). Следует иметь в виду возможность обменного полиартрита (подагры), остеоартрита, а также доброкачественного, профессионального артрита (артроза), при котором развивается дистрофический процесс в суставах, связанный с длительным воздействием неблагоприятных факторов, нарушающих питание тканей суставов (длительное физическое напряжение, охлаждение, вынужденное неправильное положение конечности и т. д.). Ревматизм дифференцируют с гипертиреозом, туберкулезом, нейроциркуляторной дистонией кардиального типа, инфекционным миокардитом и тонзилло-кардиальным синдромом (при последнем не бывает порока сердца, ревматические пробы почти не отклоняются от нормы, после тонзиллэктомии все явления проходят). Остеалгия и артралгия могут наблюдаться и при инкорпорации радиоактивных веществ.

После установления диагноза ревматизма в части, больной подлежит направлению в тпг (тэг), где проводится лечение по общим правилам (салицилаты, стероидные гормоны, антибиотики, сердечные средства и др.).

Профилактика ревматизма в войсках заключается в предупреждении переохлаждения (не допускать следования личного состава из бани на открытых автомашинах, купания после перегревания, ношения сырого белья и носков и т. д.), санации полости рта и ликвидации других очагов инфекции, изоляции больных со стрептококковой инфекцией, выполнении правил личной гигиены. Необходимо заботиться об улучшении условий размещения личного состава, о закаливании организма, занятиях физкультурой и спортом.

Соотношение больных митральными и аортальными пороками в мирное время составило 3:1. В период же Великой Отечественной войны среди военнослужащих действующей армии аортальные пороки наблюдались очень редко и указанное соотношение оказалось равным 58:1. У больных с митральными пороками чаще, чем в мирное время, отмечалось повышение артериального давления вследствие более частого сочетания порока с гипертонической болезнью. Затяжной септический эндокардит в годы Великой Отечественной войны встречался чаще, чем в мирное время.

Дистрофия миокарда

Миокардиодистрофия во время Великой Отечественной войны была наиболее частой причиной появления сердечной недостаточности (39% всех больных с сердечной недостаточностью).

Дистрофия миокарда у военнослужащих развивается вследствие длительных физических и психических перенапряжений, нарушения питания, гиповитаминозов, различных инфекций, интоксикаций, анемии.

Симптомами миокардиодистрофии являются одышка, редкий или частый пульс, гипотония, расширение границ сердца (чаще влево), приглушение первого тона или наличие слабого систолического шума у верхушки сердца; затем увеличивается печень, появляются отеки.

Больные с недостаточностью кровообращения первой степени лечатся в глр, больные с недостаточностью сердечной деятельности второй и третьей степени (на почве пороков, дистрофии миокарда) направляются в тпг или тэг,

Заболевания почек

Острый гломерулонефрит

Как известно, ведущая роль в этиопатогенезе острого нефрита принадлежит стрептококковой инфекции, аллергии и аутоиммунным процессам. Возникновение гломерулонефрита обычно связано с ангиной или болезнями верхних дыхательных путей. Провоцирующим фактором очень часто является охлаждение.

Во всех войных описывалось увеличение частоты острых нефритов, которые иногда принимали характер массового заболевания («военный», «окопный», «полевой» нефрит). В различных странах уже после войны были описаны отдельные вспышки острого нефрита, напоминавшего «военный нефрит».

Клиника острого гломерулонефрита в период второй мировой войны имела некоторые особенности. Обычно отсутствовал свободный интервал между начальным повышением температуры и появлением отеков. Отеки были ранним и почти постоянным признаком острого нефрита. Температура в начале заболевания повышалась в пределах 37,5—40°. Чаще встречались макрогематурия, выраженная альбуминурия и генерализованные, массивные отеки. Чаще наблюдались приступы эклампсии и сердечная недостаточность. Вместе с тем артериальное давление повышалось в меньшей степени (нередко при нормальном уровне систолического давления повы-

шалось диастолическое давление), изменения глазного дна и азотемия встречались реже. Несмотря на бурное начало, нефрит, в общем, протекал сравнительно легко. В зарубежной литературе описаны отдельные вспышки нефрита с тяжелым течением.

При нефрите военного времени указывают на более выраженные морфологические изменения в кровеносных сосудах различных частей организма.

Во время войны очаговые нефриты чаще, чем в мирное время, осложняли различные заболевания.

Хронические нефриты во время войны также учащаются, быстро нарастают клинические проявления заболевания, часто развивается сердечная недостаточность.

Амилоидный нефроз наблюдается у раненных, особенно позвоночника и конечности, вследствие остеомиелита, при хронических нагноительных процессах в легких, а также при туберкулезе. В мирное время нефрозы встречаются, кроме того, при хронических отравлениях, а чаще — как одна из форм хронического диффузного гломерулонефрита (нефротический тип).

Алиментарная дистрофия

Алиментарная дистрофия — заболевание, вызванное недостаточным питанием, не соответствующим энергетическим затратам организма. Развитию алиментарной дистрофии способствуют переутомление и холод. Это заболевание является обычным спутником войны.

Различные варианты болезни обусловлены понижением общего калоража пищи, преимущественным дефицитом белков, резким понижением содержания тех или иных витаминов. При недостаточном питании в первую очередь в организме расходуются запасы углеводов и жиров, в последующем развивается белковая недостаточность. Организм потребляет собственные белки, главным образом поперечно-полосатой мускулатуры; наступает атрофия мышечной системы, внутренних органов, эндокринных желез с дистрофическими изменениями органов и нарушением их функции.

Наиболее ранними признаками болезни являются повышение аппетита, слабость и похудание. Тургор кожи понижен, подкожножировой слой отсутствует, мышцы дряблые, атрофированы, иногда появляются боли в мышцах ног, поясницы и спины, усиливающиеся во время ходьбы. Пульс редкий, артериальное давление понижено, температура субнормальная. Отмечается полиурия, никтурия. Половая функция угасает. Аппетит повышен.

Во второй стадии алиментарной дистрофии наблюдается учащенное мочеиспускание и никтурия. Диурез повышается до 3—4 л в сутки. Лицо больных одутловатое, бледное, кожа сухая, шелушащаяся, волосы тусклые. Больные выглядят старше своих лет. При алиментарной дистрофии могут быть ранние и поздние отеки. Ранние отеки лабильные, сочетаются с полиурией, чем и отличаются от отеков другого происхождения. Поздние отеки (через 2—3 месяца от начала заболевания) связаны, в основном, с гипопроотеинемией и гипоальбуминемией. В дальнейшем присоединяется сердечно-сосудистая недостаточность (одышка, цианоз, гипотония, глухие тоны сердца, транзиторная или стойкая брадикардия или тахикардия, на ЭКГ удлинение интервала P—Q, изоэлектрические или отрицательные зубцы T, снижение вольтажа зубцов). Появляются изменения со стороны органов пищеварения (атрофия сосочков языка, ахилия, упорные атонические запоры или поносы, обычно без слизи и крови). Значительно понижается функция тех или иных эндокринных желез: надпочечников (у многих больных наблюдается значительная пигментация кожи, резкая гипотония, адинамия), половых желез, мозгового придатка, щитовидной железы. Наблюдаются нарушения со стороны нервно-психической сферы (угнетение или возбуждение, могут развиваться острые психозы) и органов чувств. Появляются симптомы гипо- и авитаминоза (С, РР, В₁, В₂ и др.). В III стадии наступает протупация, депрессия с психическими нарушениями и сердечной недостаточностью, иногда развивается коматозное состояние.

Алиментарная дистрофия имеет два варианта течения: а) с резким истощением, но без отеков (кахектическая форма) и б) с отеками (отечная форма). Отечная форма при прогрессировании заболевания может перейти в кахектическую форму. Со стороны периферической крови часто выявляются лейкопения с относительным лимфоцитозом, нормальная РОЭ; иногда наблюдается гипохромная или же макроцитарная нормо- или гиперхромная анемия; содержание белка в сыворотке понижается до 3—4 г%. Часто к алиментарной дистрофии присоединяются дизентерия, туберкулез легких, септические состояния при наличии местных очагов инфекции. Раны у больных с дистрофией заживают очень плохо.

ПОРАЖЕНИЕ БОТУЛИНИЧЕСКИМ ТОКСИНОМ

Ботулизм (от латинского *botulus* — колбаса) — один из видов пищевых токсикоинфекций. Заболевание вызывается анаэробной бациллой *B. botulinus* и характеризуется тяжелым токсическим поражением центральной нервной системы.

В настоящее время известно 6 серологических типов микроба ботулизма (А, В, С, D, Е и F). Споры ботулизма широко распространены в природе, особенно в почве. Они отличаются значительной стойкостью по отношению к различным внешним воздействиям (высокой температуре, дезинфицирующим средствам). В анаэробных условиях при благоприятной температуре споры прорастают в вегетативные формы бактерий, которые образуют экзотоксин — самый токсичный из всех известных биологических ядов (минимальная смертельная доза токсина для человека — 0,00002 г), к тому же очень устойчивый (кипячение разрушает его лишь через 5—10 минут). Заболевание ботулизмом происходит при употреблении пищевых продуктов (колбасы, ветчины, мясных, рыбных, овощных консервов, а также «красной» рыбы — осетрины, белуги, севрюги). По внешнему виду, запаху и вкусу зараженные продукты не отличаются от доброкачественных (иногда появляется запах прогорклого масла, «вздувается» банка консервов). Инфицирование мясных и рыбных продуктов может быть на отдельных участках, поэтому некоторые лица, употреблявшие данный продукт, могут и не заболеть.

Несмотря на отсутствие контагиозности, применение токсина ботулизма вполне возможно ввиду его чрезмерно высокой токсичности, возможности производства в больших количествах и длительного хранения в высушенном состоянии, а также трудности обнаружения во внешней среде.

Токсин может быть использован для непосредственного отравления воды и пищевых продуктов, а также путем его распыления или разбрызгивания с самолетов; при этом заражение происходит через органы дыхания или слизистые глаз.

В основе клинической картины заболевания лежит поражение центральной нервной системы, главным образом стволовой части головного мозга (повреждаются главным образом клетки ядер черепномозговых нервов). Развиваются парезы и параличи глоточных и глазодвигательных мышц, блуждающего нерва, повреждаются нервные узлы сердца.

Инкубационный период обычно составляет 2—24 часа, изредка затягивается до 2—3 и даже до 10 суток. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает заболевание.

Болезнь начинается остро. Больные жалуются на головные боли, общее недомогание и прогрессирующую слабость, тошноту, иногда рвоту, боли в подложечной области. Часто имеют место задержка стула и метеоризм вследствие пареза кишечника. Температура нормальная или слегка повышена. Характерны нервные симптомы, не наблюдающиеся при других

пищевых отравлениях. Больные отмечают туман перед глазами, неясное, расплывчатое зрение, двоение в глазах. Наблюдаются опущение верхнего века, косоглазие, анизокория. Вследствие поражения мускулатуры гортани голос становится осипшим, хриплым, в дальнейшем беззвучным, нарушаются глотание и речь. Слизистая оболочка рта сухая, язык сухой, обложен налетом. Пульс в начале заболевания замедленный, затем учащается, слабого наполнения. Тоны сердца приглушены, иногда выслушивается систолический шум. В тяжелых случаях присоединяется расстройство дыхания, оно становится частым, поверхностным, аритмичным. Смерть может наступить от асфиксии вследствие поражения дыхательного центра и паралича диафрагмы; возможна также смерть от резкого упадка сердечной деятельности вследствие поражения нервных узлов сердца или различных бульбарных параличей.

У больных ботулизмом чувствительность и сознание сохранены до самой смерти. Больные, прожившие 10 дней, обычно выздоравливают, однако выздоровление наступает медленно, в течение 1—2 месяцев. В очень тяжелых случаях, при аспирационном или алиментарном заражении большим количеством токсина, описанные выше симптомы появляются почти немедленно и, быстро прогрессируя, приводят пораженного к смерти в течение нескольких часов. При легком течении заболевания все симптомы выражены слабо, нет параличей, расстройство дыхания незначительное.

Ботулизм следует дифференцировать от отравления метиловым спиртом, ядовитыми грибами, атропином, заболеваний эпидемическим энцефалитом, острым полиомиелитом и т. д. Отравление метиловым спиртом сопровождается явлениями амавроза, параличи же глазных мышц большей частью отсутствуют; наиболее характерны сильная одышка и циоз, сильные боли в животе, изменения глазного дна (учитывается также анамнез). Параличи глазных мышц могут иметь место при эпидемическом энцефалите, но при этом одновременно отмечают сонливость, слюнотечение, тремор, отсутствующие при ботулизме; сильного метеоризма не бывает.

При отравлении ядовитыми грибами могут наблюдаться глазные и бульбарные явления, однако, как правило, отмечается понос (стул со слизью, кровью), слюнотечение, выраженная потливость, расстройство психической деятельности и др.

Лабораторная диагностика основана на обнаружении токсина в крови больного, рвотных массах, моче, испражнениях, подозрительных продуктах. При внутрибрюшинном введении белым мышам 0,5 мл крови больного животные погибают через 4—7 часов. Морские свинки погибают после внутрибрю-

шинного же введения 2 мл крови через 24—36 часов. Подозрительными продуктами можно накормить животных и в случае смертельного исхода исследовать на содержание токсина желудок, кишки, печень.

К ускоренным лабораторным методам (длительностью 3—5 часов) обнаружения токсина относятся реакция непрямой гемагглютинации и определение фагоцитарного показателя. Более надежным, но гораздо более продолжительным и сложным методом является реакция нейтрализации токсина на белых мышах, когда одновременно с подозрительным материалом каждой мыши вводится противоботулиническая сыворотка определенного типа (выживают животные, получившие гомологичную сыворотку). Биологическая проба может быть проведена в лаборатории медсб или в подвижной санэпидлаборатории санитарно-противоэпидемического отряда. Для более сложных исследований подозрительный материал в чистых, плотно закрытых стеклянных банках отправляют в санитарно-эпидемиологические лаборатории армии или фронта.

Профилактика и лечение

В очаге заражения проводится экстренная профилактика ботулизма путем введения 1000—2000 АЕ сыворотки каждого типа внутримышечно после проверки чувствительности. Всем лицам, употреблявшим подозрительный продукт или воду, необходимо промыть желудок теплым 2% раствором соды, дать солевое слабительное.

В очаге поражения работать следует в противогазе и защитной одежде. Пораженный личный состав подвергается полной санитарной обработке с обеззараживанием обмундирования, снаряжения, боевой техники, продуктов питания (используется высокая температура и дезинфекция хлорной известью).

Заболевшим немедленно вводится поливалентная антитоксическая сыворотка в дозе по 10.000 АЕ каждого типа. В мирных условиях в СССР применяются сыворотки только четырех (А, В, С и Е) типов. Предварительно, для определения чувствительности к лошадиному белку, проводят внутрикожную пробу с сывороткой в разведении 1:100. При отрицательной пробе (диаметр папулы меньше 1 см) через 20—30 минут вводят цельную сыворотку в дозе 0,1 мл подкожно (для десенсибилизации), при отсутствии реакции на подкожное введение через 30 минут вводят внутримышечно или внутривенно всю лечебную дозу (подогретую до 36—37°). При положительной внутрикожной пробе предварительно проводят дробную десенсибилизацию.

При тяжелых поражениях сыворотка может быть введена в больших дозах (по 50.000 АЕ). Через 24—48 часов сыворотку вводят в половинной дозе. Серотерапия очень эффективна в первые 24 часа. Одновременно с ней рекомендуется ввести смесь ботулинических анатоксинов (по 100 единиц связывания каждого типа подкожно с интервалами в 5—7 дней).

При алиментарном заражении, независимо от сроков заболевания, больным делают промывания желудка 2—5% раствором соды (остатки пищи вследствие атонии желудка могут сохраняться в нем длительное время), сифонную клизму, дают слабительное, для адсорбции токсинов — животный уголь. С целью дезинтоксикации можно произвести массивное кровопускание (0,5 л) с последующим переливанием крови. Вводят также растворы глюкозы внутривенно или подкожно (по 0,5 л 5% раствора), физиологический раствор подкожно, полиглокин, гемодез (300—500 мл), как дезинтоксикационное средство. Применяются средства, тонизирующие сердечно-сосудистую систему (камфара, кофеин, стрихнин, эфедрин), витамины (С, В₁, В₆ и др.), оксигенотерапия (по 30—60 минут несколько раз в день).

При резком ослаблении или остановке дыхания прибегают к искусственному дыханию. Как известно, введение лобелина и цититона при прогрессирующем истощении дыхательного центра не показано. Присоединение аспирационной пневмонии (вследствие нарушения глотания) требует введения пенициллина или других антибиотиков.

Больные могут лечиться в терапевтических госпиталях, так как после санитарной обработки они не представляют опасности для окружающих.

ПОРАЖЕНИЯ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ*

В современной войне основную роль, вероятно, будет играть ядерное оружие. Однако разрушение объектов противника и опасное повышение общей радиоактивности, вызываемые ядерным оружием, далеко не исключают возможности применения противником других средств массового уничтожения — химического и бактериологического оружия, изготовление которого обходится гораздо дешевле, а поражающая возможность весьма высокая и ограничивается лишь «живыми объектами». К концу второй мировой войны фашистская Германия надеялась применить отравляющие вещества, накопив их большие запасы, в том числе фосфорорганическое вещество

* Данный раздел написан совместно с полковником м/с Г. И. Дорофеевым.

табун. Доказательством реальной возможности применения химического оружия являются материалы зарубежной прессы, свидетельствующие о широком размахе научных исследований в этой области и создании огромных запасов высокотоксичных ОВ.

Отравляющие вещества обладают свойством заражать воздух, пищевые продукты, воду, почву, растительность, проникать в укрытия, не оборудованные в противохимическом отношении. Их поражающий эффект на местности может сохраняться от нескольких минут до нескольких дней и даже недель.

Отравляющие вещества могут проникать в организм через органы дыхания, кожу, слизистые оболочки глаз, пищеварительный тракт, раневую и обожженную поверхности.

Особенностью ОВ является быстрота их действия. Тяжесть поражения газообразными отравляющими веществами определяется не только их токсическими свойствами, но и концентрацией в воздухе и продолжительностью действия на организм человека. Чем больше капельножидкого ОВ попало на поверхность кожи, чем больше эта поверхность и время экспозиции, тем тяжелее поражение. Лечение поражений ОВ специфично только в первые часы и дни.

Большое значение имеет неотложная помощь (само- и взаимопомощь) немедленно после контакта с отравляющими веществами. Лечение пораженных ОВ включает применение антидотов химического действия, антидотов физиологического действия (например, препараты атропина при отравлении фосфорорганическими веществами), патогенетическую терапию (например, устранение кислородного голодания) и, наконец, симптоматическое лечение.

Отравляющие вещества по длительности заражения местности подразделяются на стойкие и нестойкие. По характеру токсического действия на организм основные ОВ делятся на следующие группы:

1. ОВ нервно-паралитического действия, поражающие преимущественно нервную систему. К ним относятся фосфорорганические вещества: табун, зарин, зоман, V-газы и др. Иногда ФОВ относят к отравляющим веществам общедовитого действия.

2. ОВ кожно-нарывного действия, вызывающие, наряду с общим поражением организма, местные воспалительные процессы. В эту группу входят иприт, азотистый иприт, люизит.

3. ОВ, временно выводющие личный состав из строя. Сюда относятся ОВ психотомиметического действия (диэтиламид лизергиновой кислоты — LSD-25, би-зет и др.), вызывающие

временные нарушения психики, а также ОВ, ведущие к физической недееспособности человека (сведений об этой группе ОВ в открытой печати не имеется).

4 ОВ общетоксического действия: синильная кислота, хлорциан, мышьяковистый водород, фосфористый водород, карбонилы металлов (выделяющие при разложении окись углерода), фторорганические соединения.

5. ОВ удушающего действия, поражающие преимущественно органы дыхания (фосген, дифосген, трифосген, фосгеноксим).

В настоящее время ОВ раздражающего действия — слезоточивые (хлорацетофенон, бромбензилцианид и др.) и раздражающие дыхательные пути (адасит, «CS») — рассматриваются как учебные ОВ, и применение их против войск, имеющих средства защиты, маловероятно.

Зарубежные военные стратеги предполагают, что из многочисленных отравляющих веществ в современной войне могут быть использованы фосфорорганические вещества (ФОВ), ОВ, временно выводющие личный состав из строя, и ОВ кожно-резорбтивного действия, причем предпочтение будет, несомненно, отдано ФОВ. Доставка этих ОВ может быть осуществлена с помощью ракет, управляемых и неуправляемых реактивных снарядов, самолетов, артиллерийских и минометных установок, специальных автомашин, ручных гранат и т. д.

ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА НЕРВНО-ПАРАЛИТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

(фосфорорганические вещества)

Фосфорорганические вещества широко используются в народном хозяйстве как мощные инсектициды (меркаптофос, тиофос, хлорофос и др.), медикаментозные средства (фосфакол, Тио-тэф и др.), средства применяемые в различных отраслях промышленности (при производстве пластмасс, флотации руд и т. д.). Поэтому отравления ФОВ возможны и в мирных условиях.

Токсичность ФОВ, применяемых в качестве боевых отравляющих веществ, крайне высокая и потому их называют «смертоносными ОВ» с очень быстрым действием.

К фосфорорганическим БОВ относятся табун (в настоящее время снят с производства), зарин (изопропиловый эфир метилфосфонилфторида), зоман (пинаколиновый эфир фторангидрида метилфосфиновой кислоты), V-газы (Ви-газы — фосфорилтиохолины), В химически чистом виде они — бесцветные жидкости (технические — бурого или другого цвета из-за

посторонних примесей), без запаха, с высокой температурой кипения и низкой температурой замерзания (могут применяться при любой температуре воздуха); пары в несколько раз тяжелее воздуха (долго задерживаются у поверхности земли). Щелочи быстро разрушают ФОВ и потому используются в качестве дегазирующих средств. Концентрация зарина 0,06 мг/л при экспозиции 2 мин. может вызвать смертельное поражение. Зоман при ингаляционном воздействии примерно в 2—3 раза токсичнее зарина, а при проникновении через кожу в капельно-жидком виде — в 15—20 раз.

Наиболее токсичными среди ФОВ являются V-газы, очень быстро проникающие в организм через кожу. Смертельная доза для человека при попадании на кожу равна 2 мг.

Особенностями ФОВ, кроме их высокой токсичности и быстрого действия, являются также стойкость, трудность обнаружения, возможность поражения обширной территории, наконец, дешевизна изготовления. ФОВ, не оказывая местной реакции, могут проникать через дыхательные пути, неповрежденную кожу и пищеварительный тракт.

Основным патогенетическим механизмом действия ФОВ является подавление активности (путем фосфорилирования) холинэстеразы, которая катализирует гидролитическое расщепление ацетилхолина; при этом в крови и тканях накапливается ацетилхолин, ведущий к сильному возбуждению парасимпатической нервной системы: бронхоспазму, усилению моторики желудка и кишечника, усилению слюно- и потоотделения, брадикардии, гипотонии, сужению зрачков. Предполагают, что при легком отравлении активность холинэстеразы составляет 50%, при отравлении средней тяжести — 30—40%, а при тяжелом — 10—20% исходного уровня.

Только одним антихолинэстеразным механизмом нельзя полностью объяснить доминирующее воздействие ФОВ на центральную нервную систему (судороги, расстройство функции дыхательного и сосудодвигательного центров, затемнение сознания и т. д.). Вначале наступает сильное возбуждение нервной системы, а затем ее угнетение (судорожно-паралитическое действие).

Фосфорорганические вещества подавляют активность и других ферментов — эстераз (сыворок и печени), протеаз (трипсина), снижается активность гликолитических процессов (что ведет к накоплению в крови молочной кислоты), тормозится свертывание крови и т. д.

В клинической картине отравления ФОВ различают элементы мускариноподобного, никотиноподобного и курареподобного действия. Клиника отравления зависит от количества

яда, путей его поступления (ингаляционный, через кожу и перорально) и индивидуальных особенностей организма. Различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы поражения.

Ингаляционное отравление, если концентрация яда была относительно высокой, может привести к смерти через несколько секунд (после 2—4 вдохов). При ингаляционной форме отравления отмечаются характерные ранние изменения со стороны органа зрения: резкое сужение зрачка, гиперемия конъюнктивы, слезотечение, спазм аккомодации; предметы кажутся как бы увеличенными, возникают боли в глазном яблоке, зрение ухудшается, вплоть до временной слепоты. Возникает затрудненное дыхание, которое становится поверхностным и частым, чувство сдавления в груди, кашель с обильной слизистой мокротой (повышенная секреция бронхиальных желез), приступы бронхоспазма (приступы удушья). Появляются головные боли, головокружение, резкая слабость, тошнота, обильное слюноотечение, повышенное потоотделение, иногда рвоты или жидкий стул. Сознание спутанное, пульс урежается. Уже через несколько минут после отравления на фоне мышечных подергиваний возникают клонические или тонические судороги, которые продолжаются несколько минут, сопровождаются непроизвольной дефекацией и мочеиспусканием. Эти приступы многократно повторяются. Больной впадает в коматозное состояние. Смерть наступает от асфиксии и сосудистого коллапса.

При объективном исследовании обнаруживаются следующие изменения. Пульс вначале урежается, затем он становится частым, аритмичным, слабого наполнения. Артериальное давление в начале отравления иногда повышается, затем понижается. Венозное давление понижено. Температура в ряде случаев повышается до 38—40°, но иногда она нормальная или субнормальная. В крови незначительный нейтрофильный лейкоцитоз, показатели красной крови нормальные или слегка понижены. Характерным является снижение активности холинэстеразы.

При попадании фосфорорганических веществ на кожу или одежду всасывание яда происходит без местной реакции со стороны кожных покровов. Лишь иногда отмечается легкое побледнение или покраснение соответствующих участков кожи. Быстро всасываясь, ФОВ оказывают общее воздействие на организм. Если пораженный находился в противогазе, то изменения со стороны глаз (сужение зрачка и др.) и бронхоспазм слабо выражены или отсутствуют. Отмечаются беспокойство, головные боли, слюноотечение, поверхностное и неправильное дыхание. Все же расстройство дыхания при этом ме-

нее выражено, чем при ингаляционном отравлении. Вскоре появляются мышечные подергивания, судороги, сосудистая недостаточность, потеря сознания. Смерть может наступить при попадании на кожу нескольких капель ФОВ или даже одной небольшой капли Ви-газов. Отравление путем кожного поражения обычно развивается через 15—20—30 минут или позже, и этот резерв времени можно использовать для оказания экстренной помощи.

При пероральном отравлении ФОВ токсический эффект несколько менее выражен, чем при других видах аппликации. Через несколько минут после попадания яда в желудок появляются рвоты, а затем профузный понос. Отмечаются обильное слюноотечение, затрудненное дыхание, общая слабость, головокружение. При легких формах поражения состояние больного постепенно улучшается, и на 4—10-е сутки наступает выздоровление. При тяжелых формах уже через несколько минут появляются мышечные подергивания, в дальнейшем — клонические и тонические судороги и смерть от остановки дыхания и сердечной деятельности.

По тяжести течения различают три формы поражения: легкую, средней тяжести и тяжелую. Тяжесть заболевания зависит от концентрации, времени воздействия и путей поступления ОВ, индивидуальных особенностей организма и, что очень важно, от своевременной медицинской помощи.

Легкая форма отравления развивается при вдыхании очень малых концентраций ОВ (тысячных или даже десятитысячных долей миллиграмма на литр вдыхаемого воздуха при короткой экспозиции — 1—5 минут). Клинические проявления отравления обнаруживаются через несколько минут или спустя 1—2 часа после воздействия ФОВ. Зрачки суживаются до размера булавочной головки и слабо реагируют на свет, наступает спазм аккомодации и в связи с этим имеются небольшие боли в глазах. Солдат не ориентируется в обстановке, видит только вблизи расположенные предметы, плохо видит в темноте и при искусственном освещении. Появляются одышка, чувство стеснения в груди, обильное выделение слюны из носа и слюны, чувство тошноты и страха, беспокойство, возбуждение, головные боли (в висках и в области лобных пазух), иногда тошнота, рвота, разлитые боли в животе. Выздоровление наступает через 1—3 суток. Среди легких интоксикаций выделяют по ведущему признаку поражения следующие формы: миотическую, диспноэтическую, кардиальную, желудочно-кишечную, невротическую.

При поражении средней тяжести указанные выше симптомы более выражены. Зрачки максимально сужены, на свет не реагируют, зрение резко ухудшается, болят глаза. Отмечают-

ся потливость, выраженная одышка. Периодически появляются приступы бронхоспазма, напоминающие приступы бронхиальной астмы, в дыхании участвует вспомогательная мускулатура. Повышенная секреция бронхов создает впечатление отека легких. Со стороны сердечно-сосудистой системы — брадикардия, аритмия, нарушения коронарного кровообращения. Больные возбуждены, нарушается речь, могут быть зрительные галлюцинации. Часто имеют место боли в животе, рвоты и понос. Иногда наблюдаются отдельные сокращения мышц лица или конечностей, общее дрожание. Выздоровление наступает на 2—3 неделе. Астеновегетативные расстройства могут оставаться еще несколько недель, активность холинэстеразы понижена до 2 месяцев.

Тяжелая форма поражения наступает почти немедленно после воздействия ФОВ, и пострадавший может погибнуть в течение первой же минуты. В других случаях симптоматология развивается медленнее, напоминая среднюю форму поражения. Более выражены нарушения со стороны нервной системы. Сознание помрачено, имеются сильные головные боли, иногда возникают психозы. Могут быть приступы стенокардии. Теряется зрение. Следует отметить, что миоз обычно выражен лишь у пораженных в случае прямого контакта паров ОВ со слизистыми оболочками глаз. При проникновении сравнительно больших доз яда через кожу или желудочно-кишечный тракт часто имеют место расширение зрачков и экзофтальм. При молниеносной форме интоксикации миоз также не наблюдается.

Тонус мышц резко повышен. Миофибрилляции постепенно переходят в тремор головы, затем верхних и нижних конечностей с последующим развитием судорог (тонического, клонического, хореоидного или тетанического характера). Наиболее тяжелая форма заболевания характеризуется мощными клоническими судорогами, переходящими в тетанические и протекающими непрерывно или с очень короткими перерывами. Отмечаются тяжелые приступы удушья, выраженная гипотония.

Дыхание хриплое, клочущее. Остановки дыхания во время судорог сопровождаются быстрым развитием цианоза кожи и видимых слизистых оболочек. Прекращение судорог вызывает компенсаторное учащение дыхания, что ведет к ослаблению цианоза и появлению розовой окраски слизистых. Из рта и носа выделяется пена и слизь. Имеют место непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Смерть наступает от асфиксии в результате бронхоспазма, судорог дыхательной мускулатуры или паралича дыхательного или сосудодвигательного центров. В крови отмечается почти полная инакти-

ваяция холинэстераз. Количество эритроцитов и лейкоцитов повышается.

Патоморфологические изменения при поражении ФОВ, в основном, соответствуют изменениям, наблюдаемым при асфиксии (выраженные расстройства кровообращения, дистрофические изменения в клетках, а также спазм гладкой мускулатуры, обилие слизистого секрета, мелкие кровоизлияния и т. д.).

Диагностика поражения при ингаляционном воздействии основывается на появлении миоза, спазма аккомодации, саливации, бронхоспазма, усиленного потоотделения, фибрилляции отдельных мышечных групп и судорог. При поражении через кожу появляются мышечные подергивания на месте аппликации ОВ, при поражении через рот — желудочно-кишечные явления (боль в животе, рвота, понос), а также миоз и др. симптомы интоксикации.

При лечении пораженных ФОВ большое значение имеет основанная на принципах физиологического антагонизма антидотная терапия, которая может проводиться, в основном, в двух направлениях. Во-первых, используются вещества, обладающие м-холинолитическим действием, т. е. являющиеся антагонистами ацетилхолина. При этом, несмотря на большое содержание ацетилхолина в синапсах (вызванное понижением активности холинэстеразы при отравлениях ФОВ), возбуждения м-холинореактивных систем не наступает. Таким антидотом является атропин, который тормозит секрецию различных желез, снижает тонус гладкой мускулатуры, расширяет зрачки, учащает сердечные сокращения и т. д. Имеются и более мощные синтетические холинолитические средства центрального и периферического действия, смеси которых могут быть использованы в качестве антидота.

Вторым направлением в антидотной терапии является применение веществ, способных подавить холинэргическое действие, точнее веществ, обладающих способностью реактивировать холинэстеразу. Таким действием обладают соединения гидроксамовой кислоты и оксимы — 2 ПАМ (пиридин-2-альдоксим метилйодид), ТМБ-4 (соединение двух молекул 2 ПАМ), П2С (метан сульфонат). Наилучший эффект дает комбинированная терапия холинолитиками и реактиваторами холинэстеразы.

При наличии гипоксемии (одышка, цианоз) применяют кислородную и кислородно-карбогенную терапию, для чего используются различные кислородные ингаляторы (И-2, ИП-1) и стационарные установки (кислородно-ингаляционная станция). Применяются также аппараты для искусственного дыхания и одновременной ингаляции кислорода, а также

отсасывания слизи из дыхательных путей (ГС-3, ДП-2, РПА). Искусственное дыхание при поражениях ФОВ более эффективно, чем введение лобелина или цититона. Из симптоматических средств применяются сердечно-сосудистые препараты, средства, устраняющие судороги, аналгетики, при возбуждении — барбитураты.

Залогом успешности лечения является срочность медицинской помощи.

Большое значение имеет само- и взаимопомощь в очаге поражения ФОВ. По сигналу «химическое нападение» задерживают дыхание, закрывают глаза и быстро надевают противогаз. Предварительно снимают капли ОВ с кожи лица с помощью салфеток из противохимического пакета, а также принимают профилактически внутрь одну дозу специального антидота. При попадании капель ОВ на кожу или на одежду проводят специальную обработку жидкостью индивидуально-противохимического пакета (ИПП), сумки ПХС или 10% раствором аммиака. Немедленно с помощью шприца-тюбика (можно прямо через одежду) пострадавший вводит себе подкожно или внутримышечно 1 мл 0,1% раствора атропина, который имеется у каждого бойца. По выходе из зараженной зоны противогаз снимают только после удаления одежды. Можно не снимая противогаза, обработать одежду с помощью селикагелевого пакета ДПС. При остановке дыхания производят искусственное дыхание (по методу Каллистова, Нильсена, Степанского). Перед этим очищают дыхательные пути от слизи и жидкости.

На БМП повторяют введение атропина. При полной уверенности в том, что действительно имело место отравление ФОВ (сужение зрачков, снижение зрения, боли в глазах, удушье, одышка, обильное слюнотечение, приступообразные судороги и т. д.) вводят специальный антидот (морсафен, сафолен), имеющийся в полевом фельдшерском комплекте, и делают специальную отметку в препроводительной записке. При введении этого антидота или больших доз атропина здоровому человеку или зараженному другим ОВ возможны тяжелые отравления (нарушения психики и т. д.).

Сернокислый атропин следует вводить внутримышечно по 2 мл 0,1% раствора каждые 10—30 минут до прекращения симптомов интоксикации. В тяжелых случаях можно однократно ввести 4—6 мл 0,1% раствора атропина внутривенно.

Слизистые оболочки промывают 2% раствором соды, в глаза закапывают по 1—2 капли 1% раствора атропина. При попадании ФОВ в желудок дают адсорбент (столовую ложку активированного угля или ионитовые смолы), а затем вызывают рвоту или промывают желудок водой или слабым раствором щелочи. Но уже через полчаса это мероприятие мало

эффективно, потому основное внимание следует уделять антидотной терапии. При первой возможности пострадавшему заменяют одежду.

На пмп вводят 1 мл специального антидота (если ранее он был введен, то дополнительно вводят 0,5 мл). По показаниям вводят атропин, реактиваторы холинэстеразы (ПАМ или ТМБ-4 внутривенно или внутримышечно 1—2 мл на инъекцию).

Следует отметить, что применение антидотов противопоказано при тяжелых нарушениях дыхания (резко выраженный цианоз). В этом случае пораженного прежде всего необходимо вывести из состояния гипоксии применением оксигенотерапии, искусственного дыхания, а затем вводить ему антидот. Использование стимуляторов дыхания (лобелина, цититона) противопоказано. Применение морфия, угнетающего дыхательный центр, также противопоказано. Проводят полную санитарную обработку (душ, обработка жидкостью из комплекта ПХС, дегазация одежды). Если антидотная терапия не снимает судорог, вводят внутримышечно 5—10 мл 25% раствора сернокислой магнезии, 2—3 мл 10% раствора барбитала или медленно внутривенно (можно и через прямую кишку) 5 мл 10% свежеприготовленного раствора гексенала. Очищают глотку и нос от слизи, дают длительно вдыхать кислород из кислородного ингалятора или марбоген. При необходимости вводят сердечно-сосудистые средства (кофеин, кордиамин, строфантин, адреналин), при ослаблении дыхания — искусственное дыхание, при бронхоспазме, спазме кишечника — эфедрин или папаверин 0,05 внутрь, при головной боли — анальгин, аспирин. С профилактической целью назначают антибиотики.

Квалифицированная медицинская помощь, оказываемая в медсб и госпиталях, включает те же мероприятия, а также лечение осложнений (пневмонии, психические нарушения, парезы, рецидивы бронхоспазма и др.). Медицинский персонал должен соблюдать меры личной безопасности (работа в противогазе и защитной одежде), пока пораженные не прошли полной санитарной обработки, ибо возможно попадание ОВ в организм путем соприкосновения с зараженными участками одежды и кожи или вдыхания паров ОВ, десорбирующихся с зараженной одежды.

ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА КОЖНОАРЫВНОГО (КОЖНОРЕЗОРБТИВНОГО) ДЕЙСТВИЯ

К отравляющим веществам кожноарывного (кожнорезорбтивного) действия относятся сернистый иприт, азотистый иприт и люизит.

Важными свойствами, позволяющими предполагать возможность их применения в современной войне, являются: стойкость на местности (несколько суток и даже месяцев), высокая токсичность, действие через кожу, длительность поражения (большая средняя продолжительность госпитализации).

Иприт и люизит могут проникать в организм через неповрежденную кожу, раневые и ожоговые поверхности, слизистые оболочки дыхательных путей (при вдыхании паров или тумана ОВ), глаз, пищеварительного тракта (при употреблении зараженной пищи и воды). Вдыхание паров иприта в концентрации 0,007 мг/л при экспозиции 50—60 минут приводит к серьезному поражению бронхо-легочной системы, а при повышении концентрации до 0,07 мг/л вдыхание в течение 30 минут вызывает смертельное отравление.

Наиболее чувствительными к поражению ипритом являются слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей, затем участки с наиболее тонкой кожей, богатой сальными и потовыми железами. Клиническая картина отравления зависит от первичного объекта поражения.

Иприт относится к ядам кумулятивного действия, и тяжесть вызываемых им поражений зависит не только от величины дозы (или концентрации), но и от времени, в течение которого яд действовал на организм.

Кроме местных поражений, для иприта свойственно и общее (резорбтивное) действие на организм: головная боль, тошнота, депрессия, общая слабость, повышение температуры, глубокие нарушения обмена веществ в организме, истощение вследствие повышенного распада белков и нарушения их синтеза, прогрессирующая анемия, лейкоцитоз в первые дни и стойкая лейкопения в более поздние сроки, ослабление сопротивляемости организма и обострение имеющихся заболеваний.

Отмечаются признаки поражения сердечно-сосудистой системы (понижение артериального давления, нарушения ритма, ослабление деятельности миокарда) и почек. В тяжелых случаях могут быть потеря сознания или судороги.

В момент воздействия яда (при различных путях аппликации) обычно отсутствуют явления раздражения или субъективные ощущения. До появления первых клинических симптомов поражения проходит некоторый период, в течение которого больной не испытывает никаких болезненных ощущений.

Скрытый период при действии на кожу капельножидкого иприта в среднем составляет 3—6 часов, при действии на нее паров — 5—15 часов и более, при действии паров или тумана

иприта на органы зрения и дыхания — в среднем 2—4 часа, после приема зараженной пищи и воды — 0,5—2 часа.

Все ипритные поражения характеризуются вялостью и длительностью течения. В местах прямого контакта развивается воспалительный процесс некротического характера, осложняющийся инфекцией. При повторных поражениях ипритом развивается сенсibilизация, которая резко повышает чувствительность не только к данному яду, но и к физическим, бактериальным и другим патогенным агентам.

Поражения кожи включают следующие формы: эритематозную, поверхностную буллезную, глубокую буллезную и некротическую.

Эритематозный дерматит чаще всего возникает при воздействии на кожу паров иприта в концентрациях порядка тысячных долей миллиграмма в литре воздуха. На пораженных участках кожи появляется равномерное покраснение, возникает ощущение жжения и зуд. Вскоре эритема принимает более темный, цианотичный оттенок, затем появляется небольшая припухлость. Через 5—10 дней эритема уменьшается и на ее месте появляется бурая пигментация, которая держится несколько месяцев.

Поверхностная буллезная форма наблюдается при воздействии на кожу более значительных концентраций паров иприта (порядка нескольких сотых долей миллиграмма в литре) или небольших количеств жидкого иприта. После скрытого периода, через 4—12 часов, появляется покраснение кожи, сопровождающееся сильным зудом, развивается отек кожи, который постепенно нарастает. По краям участка поражения образуются отдельные мелкие пузыри (через 18—24 часа), которые постепенно увеличиваются в размерах и сливаются в один или несколько больших пузырей, наполненных жидкостью янтарно-желтого цвета. К концу первой недели пузыри начинают спадаться, оболочка быстро превращается в сухой струп, который первое время сравнительно плотно спаян с подлежащими тканями.

Через 3—4 недели происходит отторжение струпа и на его месте обнажается молодой, розового цвета эпидермис, высоко чувствительный к различным раздражениям.

Тяжелая форма поражения возникает при массивном контакте с ОВ или отсутствии хотя бы частичной обработки. После скрытого периода (1—2, реже 6 часов) появляются сильный зуд и гиперемия. Развитие пузырей происходит быстро (через 3—6 часов). На вторые сутки пузыри разрываются, на дне их обнаруживается язвенная поверхность. В течение первых двух недель происходит увеличение язвы, раз-

меры которой иногда превышают не только размеры пузырей, но и зону первоначальной гиперемии. Процессы регенерации протекают медленно и вяло. В большинстве случаев присоединяется инфекция. Первые признаки заживления можно отметить лишь к концу первого месяца, а полная регенерация тканей наступает через 2—3 месяца с момента поражения. Для гангренозной формы поражения характерно быстрое развитие некроза в центральной зоне поражения без предварительного образования пузырей. На 2—3 день начинается распад тканей, приводящий к появлению кратерообразной язвы, рубцевание которой происходит в течение 2—3 месяцев и более. Гангренозная форма развивается лишь у лиц с резко сниженной сопротивляемостью организма.

Поражение парами иприта верхних дыхательных путей и бронхо-легочной системы. Неприятных или болезненных ощущений в момент нахождения в зараженной атмосфере или вскоре после выхода из нее пострадавший не отмечает. Через 2—6 часов, а иногда и позже появляются признаки общетоксического (головная боль, чувство тяжести в голове, слабость, тошнота и т. д.) и местного действия иприта.

В легких случаях отравления воспалительный процесс ограничен только верхними дыхательными путями. Возникают насморк, сухость во рту и першение в горле, затруднение при глотании, сухой мучительный кашель (в последующем выделяется незначительное количество слизисто-гнойной мокроты); голос становится осиплым, а иногда ослабевает до шепота. Выделения из носа вначале серозные, затем гнойные.

Слизистые носоглотки и трахеи, надгортанника и черпаловидных хрящей отекают, резко гиперемизированы, на поверхности их — точечные кровоизлияния. С 3—4 дня самочувствие улучшается. В целом клиника укладывается в диагноз острого ринофаринголарингита. Выздоровление наступает к исходу 2 недели.

При средней тяжести отравления к вышеперечисленным симптомам присоединяются признаки поражения более дистальных отделов дыхательного тракта, клинически проявляющиеся острым трахеобронхитом (резкий коклюшеподобный кашель, сопровождающийся болью за грудиной, выделение обильной слизисто-гнойной мокроты, повышение температуры до 38—39°). На слизистой оболочке верхних дыхательных путей и бронхов образуются массивные ложнодифтеритические пленки, которые могут отделяться с мокротой. Эти пленки при продвижении с током вдыхаемого воздуха могут привести к закупорке просвета крупных бронхов. Лечение острого ипритного трахеобронхита продолжается около 30—

45 дней. Примерно у 25% лиц в дальнейшем формируется хронический бронхит.

При тяжелом поражении развивается нисходящий псевдомембранозный процесс, осложняющийся на вторые сутки острой бронхопневмонией, часто сливного характера. Развитие острой бронхопневмонии происходит на фоне ухудшения общего самочувствия, появления шумного дыхания, влажных хрипов, нарастания температуры до 39—40°, нейтрофильного лейкоцитоза (до 15.000—20.000 в 1 мм³). Наибольшее количество смертельных исходов приходится на 7—10 сутки. В более поздние сроки летальный исход обусловлен гнойными осложнениями (абсцесс или гангрена легких). Даже при благоприятном разрешении ипритной бронхопневмонии полного выздоровления не наступает, так как развивается хроническая интерстициальная пневмония с явлениями легочно-сердечной недостаточности.

Органы зрения. Через 2—4 часа после воздействия паров ОВ, а при попадании капельножидкого ОВ в глаз в ближайшие минуты в глазах появляются ощущение инородного тела (песка), слезотечение, светобоязнь и блефароспазм. При легких поражениях развивается серозный конъюнктивит с длительностью течения до 7—14 дней. При поражениях средней тяжести, наряду с перечисленными симптомами, отмечается выраженная отечность конъюнктивы глазного яблока и век. Вследствие присоединения инфекции часто развивается гнойный конъюнктивит, возможно поражение роговицы в виде некроза поверхностных слоев ее эпителия и легкого помутнения. Спустя неделю острые явления постепенно стихают. Несмотря на наличие резких субъективных ощущений, прогноз чаще всего благоприятный, хотя выздоровление может затянуться до 1—2 и даже 3 месяцев.

Тяжелые поражения глаз возникают при попадании жидкого иприта или длительном воздействии концентрированных его паров. Вначале воспаление (керато-конъюнктивит) носит серозный, а затем гнойно-некротический характер. Скрытый период продолжается всего несколько минут. Поверхностные слои роговицы быстро становятся мутными, тусклыми и шероховатыми. На 2 сутки воспаление захватывает более глубокие слои роговицы, на которой образуются язвы и поверхностное бельмо. Одновременно со стиханием воспаления в окружающих тканях происходит и рубцевание язв. Длительность заболевания исчисляется несколькими месяцами. Нередко развивается панофтальмит с последующей атрофией глазного яблока.

Поражение желудочно-кишечного тракта наступает при попадании иприта с зараженной пищей, водой и слюной, а

также при тяжелых отравлениях, наступивших при различных видах аппликации в результате общетоксического действия яда. Скрытый период чаще составляет 30—60 минут. Независимо от тяжести отравления в первую очередь появляются симптомы поражения желудка: резкие боли в эпигастриальной области, тошнота, рвота. Исчезает аппетит. Имеется склонность к запору. В легких случаях все патологические проявления этим и ограничиваются, и в ближайшие дни может наступить клиническое выздоровление. В более тяжелых случаях стул становится жидким, иногда кровянистым (геморрагический энтерит). Язвы могут образоваться на протяжении всего пищеварительного тракта. Нередко тяжелое поражение желудочно-кишечного тракта сопровождается поражением органов дыхания, вплоть до бронхопневмонии, и тяжелыми явлениями токсикоза. В случаях выздоровления развиваются атрофический гастрит и энтероколит, рубцовые изменения по ходу пищеварительного тракта и т. д.

Описанная выше клиническая симптоматология характерна для отравления сернистым ипритом. Азотистый иприт (трихлортриэтиламин) имеет некоторые отличия в своем действии на организм: скрытый период более длителен и клинические симптомы развиваются медленней; местные явления воспаления и омертвения тканей выражены слабее, а явления общего поражения организма — сильнее, чем при поражении сернистым ипритом (ипритом); резко выражено действие на кровотворную систему (анемия, лейкопения, тромбоцитопения).

Люизит отличается от иприта тем, что является более токсичным (в 5—10 раз при воздействии через кожу), более выражено его резорбтивное действие, особенно характерны угнетение центральной нервной системы, в том числе жизненно важных центров, и острая сердечно-сосудистая недостаточность. Особенностью биологического действия люизита является его способность блокировать сульфгидрильные группы жизненно важных тканевых ферментов. В отличие от иприта, жжение и болезненность кожи, поражения глаз, органов дыхания и пищеварения появляются почти тотчас после контакта с люизитом. Наблюдается большая отечность кожи, раньше появляются пузыри, более выражены дистрофические и некротические процессы, приводящие к образованию глубоких язв и обширных флегмон.

При легкой степени поражения изменения кожи ограничиваются стадией эритемы и отечности, которые появляются через 4—6 часов после воздействия паров люизита.

Клиника поражений глаз, органов дыхания и пищеварения сходна с таковой при воздействии иприта. Патологический

процесс развивается более бурно с преобладанием геморрагических явлений. Как правило, больные отмечают слабость, разбитость, головные боли, потерю аппетита, тошноту или рвоты; артериальное давление понижается. Вследствие повышения проницаемости сосудов и отеков наступают сгущение крови и увеличение количества форменных элементов в единице объема крови. В более поздние сроки лейкоцитоз сменяется лейкопенией.

Профилактика поражений ОВ кожнонарывного действия заключается в своевременном надевании противогаза и защитной одежды, соблюдении мер предосторожности и химической дисциплины при нахождении на зараженной местности.

Обезвреживание и удаление остатков ОВ достигается частичной или полной санитарной обработкой. При попадании капельножидкого иприта или люизита на кожу или обмундирование производится срочная частичная санитарная обработка в порядке само- и взаимопомощи с использованием индивидуального противохимического пакета (ИПП). В случае заражения значительных участков тела при частичной санитарной обработке используют сумку ПХС. Проведение этих мероприятий в первые 5—10 минут после воздействия ОВ предупреждает дальнейшее развитие поражения. Использование этих средств в более поздние сроки может значительно уменьшить степень поражения. По окончании частичной обработки желательно обмывание водой (не зараженной ОВ). При отсутствии ИПП и ПХС применяют 10—15% спиртовый или 5% водный раствор хлорамина. При поражении люизитом (особенно при поздно начатой обработке) рекомендуют смазывание йодной настойкой с последующей обработкой 10% раствором гипосульфита натрия (для избежания раздражения кожи). Если капли ОВ попали в глаза, то до надевания противогаза их промывают несколько раз чистой водой или 0,5% раствором хлорамина, 2% раствором соды. В дальнейшем при поражении люизитом в конъюнктивальный мешок вводится 30% унитоловая мазь, при поражении ипритом — синтомициновая мазь. Полная санитарная обработка производится в медсб, омо, тппг, хппг. При поражении люизитом вводят в качестве специфического антидота (против мышьяка) унитол.

В стадии эритемы кожи следует применять влажно-высыхающие повязки с 1—2% водным раствором хлорамина, 5—10% раствором поваренной соли, 0,1% раствором марганцовокислого калия или 3% раствором борной кислоты. С целью снятия зуда кожу обрабатывают 5% раствором ментола на 70° спирте.

В стадии экссудации рекомендуется применение влажных повязок из 1—2% раствора хлорамина или с физиологическим раствором. По окончании экссудации применяют пленочную терапию. Создание коагуляционных пленок осуществляется путем нанесения 5% раствора KMnO_4 , 3—5% раствора танина или 0,5% раствора азотнокислого серебра, при присоединении инфекции — повязки с раствором фурацилина или антибиотиков. Антибиотики широкого спектра применяют не только наружно, но и внутрь. В период отторжения некротических масс показана термopарафиновая терапия. При обширных поражениях наилучший эффект дает открытый способ лечения.

При поражениях органов дыхания первая помощь заключается в полоскании горла 2% содовым раствором, 0,1% водным раствором хлорамина или марганцовокислого калия. В дальнейшем симптоматическое лечение: щелочно-масляные ингаляции, антибиотики (желательно вводить их аэрозольно), сульфаниламиды, кодеин, дионин, отхаркивающие и сердечно-сосудистые средства.

В порядке первой медицинской помощи при поражениях органов пищеварения производится промывание желудка 0,5% раствором чайной соды или слабым раствором марганцовокислого калия. Полное воздержание от пищи в течение 3—4 дней. Симптоматическое лечение. Обильное введение жидкости путем капельной клизмы и парентерально. Общезерезорбтивное действие иприта и люизита лечат внутривенным введением растворов глюкозы, хлористого кальция; при поражении ипритом вводят также 30% раствор гипосульфита натрия до 100 мл внутривенно в первые сутки; при поражении же люизитом — раствор унитола. Унитол вводят по одной ампуле (5 мл 5% раствора) внутримышечно или подкожно 3—4 раза в первые сутки; постепенно снижая дозу, вводят препарат в течение недели. Применяют также средства, тонизирующие сердечно-сосудистую систему, возбуждающие дыхательный центр (лобелин, цититон) и другие симптоматические средства.

ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА ОБЩЕЯДОВИТОГО ДЕЙСТВИЯ

К отравляющим веществам общеядовитого действия относятся синильная кислота, хлорциан, окись углерода, карбонилы металлов, мышьяковистый водород, фосфористый водород, фторорганические соединения.

Синильная кислота и хлорциан

В современной войне нельзя исключить возможность применения в качестве ОВ цианистых соединений. В боевой обстановке исключительное значение имеет ингаляционный путь поражения; возможны также отравления при употреблении зараженных пищевых продуктов.

Механизм действия синильной кислоты основывается на способности ее связывать железосодержащие группировки, в том числе блокировать цитохромоксидазу и тем самым нарушать тканевое дыхание и вызывать состояние острой гипоксии. Непосредственное влияние HCN на центральную нервную систему проявляется сначала возбуждением, а в последующем — торможением и угнетением.

Клиника острого поражения синильной кислотой может проявляться двумя формами: молниеносной и замедленной. При молниеносной форме почти сразу после воздействия ОВ наступает потеря сознания и судороги, дыхание становится затрудненным, изо рта выделяется пенная мокрота. Глаза широко раскрыты, глазные яблоки выпячены, зрачки расширены. Через одну-две минуты может наступить смерть от остановки дыхания и сердечной деятельности. Замедленная форма продолжается несколько минут или часов.

Первая фаза поражения (продромальная) характеризуется ощущением запаха горького миндаля, горьким вкусом во рту, слюнотечением, чувством царапанья в горле, головокружением, головной болью, тошнотой, рвотой, атаксией, учащением дыхания и сердцебиением.

Во второй (диспноэтической) фазе появляются боль и чувство стеснения в груди, резкая мышечная слабость. Пострадавший падает. Сильная одышка, угнетенное сознание, страх смерти. Рвоты. Зрачки расширены, экзофтальм. Кожа и слизистые ярко-розового цвета. Венозная кровь алого цвета.

Третья (судорожно-конвульсивная) фаза проявляется фибриллярным подергиванием мышц, тризмом, пучеглазием, судорогами тонического и клонического характера. Дыхание становится прерывистым, неправильным и периодически прекращается до нескольких минут. Пульс замедляется, становится аритмичным. Сознание в это время отсутствует, зрачки расширены, тонус мышц повышен.

В четвертой (паралитической) фазе резко снижается тонус мышц, исчезают роговичный, кожные и сухожильные рефлексы, наступает коматозное состояние, непроизвольная дефекация и мочеиспускание. Вслед за этим прекращается дыхание, пульс становится нитевидным, артериальное давление

не определяется. Смерть наступает вслед за прекращением сердечной деятельности.

Причиной смерти является паралич дыхательного и сосудодвигательного центров вследствие кислородного голодания. На вскрытии в первые часы после смерти трупные пятна имеют алый цвет, а внутренние органы окрашены в вишнево-красный цвет. В головном мозгу отек, кровоизлияния и очаги размягчения.

В случаях, если острая форма отравления не заканчивается смертью, у отравленных на протяжении 20—24 часов могут наблюдаться повторные приступы потери сознания, судорог и одышки. Поэтому такие пораженные нуждаются в постоянном наблюдении.

Ближайшие последствия отравления: сонливость, головная боль, расстройство речи, тремор, парезы, параличи, одышка, изменения состава периферической крови (лимфоцитоз, эозинофилия), анизоцитоз, появление молодых форм нейтрофилов).

Поражение хлорцианом протекает по типу поражения синильной кислотой, но хлорциану свойственно также резко раздражающее действие на глаза и дыхательные пути. Возможно развитие бронхита, пневмонии и отека легких.

Неотложная помощь при отравлении синильной кислотой. Одевание противогаза. Разбить ампулу с амилнитритом на уровне марли, покрывающей горловину, и положить под маску. В незараженной зоне — вдыхание амилнитрита или пропиленитрита. Действие этих антидотов основано на способности переводить гемоглобин в метгемоглобин, обладающий свойствами связывать синильную кислоту в крови.

Внутривенное введение 20 мл 40% раствора глюкозы или 50 мл хромосмона (1% раствор метиленовой сини в 25% растворе глюкозы). Метиленовая синь усиливает анаэробные окислительные процессы в тканях, а глюкоза образует с синильной кислотой нетоксичные соединения. Вслед за этим вводят внутривенно 30% раствор гипосульфита в количестве 30—50 мл (сера которого, отщепляясь, образует с синильной кислотой малотоксичные роданистые соединения).

При рецидивах судорог глюкозу, гипосульфит и хромосмон следует вводить в половинной дозе.

После введения антидотов проводят симптоматическую терапию: внутривенное введение цититона или лобелина, искусственное дыхание, ингаляция кислорода и карбогена, сердечные средства.

При поражении хлорцианом, наряду с антидотной терапией, проводятся мероприятия по устранению явлений раздражения и лечению воспалительных процессов в легких, а так-

же неотложные мероприятия при отеке легких (кровопускание, строфантин, кордиамин, кислород). Дальнейшее лечение пораженных цианидами осуществляется по показаниям в зависимости от характера осложнений.

Оксид углерода и карбонилы металлов

В качестве отравляющего вещества оксид углерода не применяется, однако в боевой обстановке во время пожаров, при работе моторов внутреннего сгорания или стрельбе в замкнутых помещениях может создаваться токсическая концентрация. Отравление оксидом углерода (иногда смертельное) нередко наблюдается при напалмовых ожогах вследствие неполного сгорания горючей смеси. Как ОВ могут быть применены карбонилы металлов (соединения окиси углерода с металлами), которые разлагаются на активированном угле с выделением металла и окиси углерода, в результате чего возможны поражения людей даже при надетом противогазе.

Механизм действия окиси углерода сводится к образованию карбоксигемоглобина в крови и возникающим действием. Оксид углерода не обладает раздражающим действием, поэтому отравление наступает незаметно. Различают молниеносную, асфиксическую и эйфорическую формы поражения.

Начальная стадия асфиксической формы характеризуется головной болью, головокружением, тошнотой и рвотой. Отмечаются учащение дыхания, атаксия и возбуждение. Затем наступает мышечная слабость, подавление воли вплоть до невозможности самостоятельного передвижения. Сознание при этом сохраняется. Если пораженного вынести на свежий воздух, все болезненные явления быстро проходят.

Во второй стадии (коматозной) развивается сердечная недостаточность с явлениями гипотонии, тахикардии. Дыхание становится поверхностным и неправильным, кожа приобретает алый цвет.

В дальнейшем наступает потеря сознания. Отмечаются непроизвольное мочеиспускание и дефекация, частые рвотные движения, расширение зрачков, снижение рефлексов, гипотермия, тонические и клонические судороги. Коматозное состояние может продолжаться до 3 суток.

В терминальной стадии наблюдается неправильное, прерывистое, поверхностное дыхание. Наружные покровы становятся цианотичными. В большинстве случаев смерть наступает в первые 2 дня, а иногда и через несколько часов в результате паралича дыхательного центра и остановки дыхания. Сердечные сокращения прекращаются несколько позже, что необходимо учитывать при оказании помощи пораженному.

Эйфорическая форма отравления характеризуется состоянием повышенного настроения, немотивированной веселости. Вслед за этим наступают потеря сознания, расстройство дыхания и сердечной деятельности.

Последствия отравления оксидом углерода проявляются упорной головной болью, головокружением, атаксией, неврологическими расстройствами в виде параличей, парезов, потери памяти и нарушением трофики, вплоть до образования пролежней.

Карбонилы металлов вызывают отравление при вдыхании их паров, попадании на кожу и приеме внутрь. Независимо от путей поступления яда отмечается избирательное поражение легких.

Диагностика отравления оксидом углерода основывается, главным образом, на обнаружении в крови карбоксигемоглобина.

Первая помощь. Удалить отравленного из зоны высокой концентрации окиси углерода. Освободить рот и носоглотку от рвотных масс и слизи. При остановке дыхания немедленно начинают искусственное дыхание. Вдыхание нашатырного спирта, кислорода, согревание больного. Ускорение диссоциации карбоксигемоглобина достигается ингаляцией карбогена. Наиболее эффективно дыхание кислородом под давлением в специальной камере. При расстройстве дыхания внутривенно вводится лобелин или цититон. Симптоматическая терапия проводится по показаниям. Для защиты от окиси углерода в противогаз вставляют гопкалитовый патрон.

ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА УДУШАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

Представителями отравляющих веществ удушающего действия являются фосген, дифосген и др.

Первыми признаками отравления веществами типа фосген являются: ощущение характерного запаха фосгена (запах прелого сена или гнилых яблок), неприятный вкус во рту, раздражение конъюнктив, жжение и чувство саднения в горле и стеснения в груди, сильный кашель, иногда удушье. К этим явлениям присоединяются головная боль, головокружение, общая слабость, иногда болезненность в подкожной области, тошнота и рвота. При воздействии на организм больших концентраций ОВ возможна рефлекторная остановка дыхания и сердечной деятельности.

По выходе пораженного из отравленной атмосферы все эти явления вскоре проходят или значительно ослабевают.

Наступает период скрытого действия или мнимого благополучия продолжительностью от 2 до 8 часов (иногда до 12—24 часов). Только при воздействии очень больших доз ОВ скрытый период отсутствует. Самочувствие пораженного значительно улучшается, и его ошибочно можно считать практически здоровым. Однако объективное исследование выявляет ряд отклонений от нормы. Дыхание после урежения становится частым, поверхностным. Отмечается небольшой цианоз, эйфорическое состояние. Своевременная медицинская помощь в скрытом периоде может значительно облегчить дальнейшее течение заболевания.

После скрытого периода наступает период развития отека легких. Дыхание становится затрудненным, поверхностным с участием вспомогательных мышц; число дыханий в минуту доходит до 30—60. Малейшее физическое напряжение усиливает одышку и цианоз. Вновь появляется мучительный кашель с выделением обильной жидкой мокроты, которая постепенно становится пенистой, иногда с примесью крови. В течение суток может отделяться до 1—1,5 л мокроты. Отравленные как бы «утопают в собственной жидкости». Чтобы облегчить тяжелое состояние, они часто принимают положение «на четвереньках» с опущенной вниз головой, способствуя излиянию значительного количества отечной жидкости. Пораженные жалуются на резкую слабость, головную боль, тошноту, боли за грудиной, в области сердца и под ложечкой; иногда бывает рвота. Температура в течение первых суток повышается до 37,5—39°. При исследовании легких вначале обнаруживаются признаки эмфиземы (ввиду потери эластичности легочной паренхимы); коробочный оттенок звука при перкуссии, расширение границ легких, ослабленное или жесткое дыхание. Почти одновременно в нижних частях легких появляются крепитация и единичные мелкопузырчатые хрипы. Затем количество влажных хрипов быстро увеличивается, они захватывают почти все легкое, могут появиться средне- и крупнопузырчатые хрипы. Токсический отек легких достигает своего полного развития к концу 1—2 суток. Возникает острое кислородное голодание. Если понижается только содержание кислорода в крови, а содержание углекислоты нормальное или повышенное, то наступает состояние, называемое синей асфиксией. Кожные покровы и видимые слизистые при этом бледные с синюшным оттенком. Артериальное давление в норме или несколько повышено. Пульс слегка учащен, тоны сердца приглушены. Дыхание частое, поверхностное. Вследствие развития отека легких наступает сгущение крови, при этом количество эритроцитов повышается до 7.000.000—9.000.000

в 1 мм³ крови, а содержание гемоглобина доходит до 110—140 ед. Имеет место нейтрофильный лейкоцитоз.

Более тяжелая форма отравления носит название серой асфиксии, при которой в крови понижается напряжение как кислорода, так и углекислоты. Лицо такого пораженного осунувшееся, пепельно-серого цвета с землистым оттенком, видимые слизистые бледные, цианотичные. Пульс частый, нитевидный. Артериальное давление резко понижено. Прогрессирует сердечная слабость. Дыхание редкое, судорожное или типа Чейн-Стокса. Отмечается сонливость, иногда нарушение сознания. Причиной смерти может быть паралич дыхательного (остановка дыхания) и сосудодвигательного центров. Серой форме асфиксии может предшествовать синяя асфиксия.

Если смерть не наступает в течение 2—3 суток, то постепенно явления отека легких проходят и пораженные поправляются. Иногда температура остается высокой вследствие присоединения инфекционных осложнений (очаговая пневмония, абсцесс легкого и др.). Могут развиваться тромбозы вен, чаще нижних конечностей (как в ближайшие, так и в отдаленные сроки после поражения), экссудативный плеврит, хронический бронхит, интерстициальная пневмония, бронхиальная астма, дистрофия миокарда, конъюнктивиты и др.

Первая помощь в очаге поражения заключается в надевании противогаза и выносе пораженного на носилках (даже несмотря на хорошее самочувствие) из отравленной зоны. По возможности, следует пораженного сразу отправить в стационар (медсб, тппг, специализированный госпиталь), ибо после окончания скрытого периода эвакуация противопоказана.

С самого начала отравления необходимы строгий постельный режим, согревание пораженного (тепло укрыть, приложить грелки к конечностям), дача кислорода с помощью кислородного ингалятора. Для борьбы с токсическим отеком легких еще в скрытом периоде или уже при развивающемся отеке производят массивное кровопускание (300—500 мл крови). Кроме того, с кровью удаляются ядовитые продукты взаимодействия ОВ с легочной тканью. Вслед за кровопусканием вводят внутривенно 20—40 мл 40% раствора глюкозы. Вводятся также средства, снижающие проницаемость сосудистой стенки (рутин, хлористый кальций).

При появлении серой асфиксии кровопускание противопоказано ввиду снижения артериального давления. Вместо кислорода следует давать вдыхать карбоген в течение 5—10 минут (с помощью кислородно-карбогенного ингалятора), переходя в дальнейшем на кислородную ингаляцию. Внутривенно вводят 40% раствор глюкозы в количестве 50—100 мл.

Для борьбы с сердечно-сосудистой недостаточностью используется камфара, кофеин, кордиамин, строфантин и др. при мучительном кашле назначают кодеин, дионин.

Искусственное дыхание противопоказано. При угнетении дыхательного центра назначают лобелин или цититон.

Осложнения (очаговая пневмония, тромбозы сосудов, гломерулонефрит) лечат обычными методами.

ОТРАВЛЯЮЩИЕ ВЕЩЕСТВА ПСИХОТОМИМЕТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

В последнее десятилетие в связи с бурным развитием психофармакологии синтезировано большое количество веществ, способных в очень малых дозах воздействовать на высшие отделы центральной нервной системы и тем самым изменять психическую деятельность человека, вплоть до развития клинической картины острых психозов.

Психотропные вещества делятся на три группы: 1) психолептики (транквилизаторы), угнетающие психическую деятельность и уменьшающие психомоторное возбуждение; 2) психоаналептики, тонизирующие психическую деятельность; 3) психодизлептики, или психотомиметические вещества (галлюциногены), вызывающие нарушение психической деятельности у здорового человека и приводящие к временному психозу.

По мнению империалистических стратегов, применение психотомиметических веществ позволяет занимать территорию противника, не прибегая к жертвам и разрушениям материальных ценностей.

Американский генерал Кризи восхвалял психотомиметические вещества, как наиболее «гуманный» вид оружия, которое «вызывает у жертвы страх, лишает человека способности разумно мыслить и может сделать временно беспомощным население целых городов». В качестве примера обычно демонстрируется фильм, в котором кошка под влиянием таких веществ с «ужасом» убегает от мыши, а также фильмы, в которых были показаны учения американских войск с применением психотомиметиков. Во время атаки солдаты бросали оружие и расходились по полю, совершенно не реагируя на команду офицеров. В 1966 г. стало известно о применении психотомиметиков во Вьетнаме.

К табельным ОВ относятся производные лизергиновой кислоты — препарат ДЛК (LSD-25) и средства с шифром «BZ» (би-зет). Боевое применение возможно только в виде аэрозолей.

Многие психотомиметические вещества по строению своих молекул очень близки к медиаторам нервной системы. Так, наиболее активный психодизлептик — диэтиламидлизергиновой кислоты (препарат ДЛК) по строению молекулы очень напоминает серотонин и является его антагонистом. Полагают, что ДЛК вступает в связь с неизвестным акцептором, вытесняя серотонин; при этом нарушается передача нервных импульсов в синапсах центральной нервной системы. Кроме того, ДЛК инактивирует фермент аминоксидазу и тем самым прекращает гидролиз серотонина. Накопление серотонина в головном мозге отравленных ведет к нарушению психики их, что было доказано при изучении обычной шизофрении. В механизме действия, возможно, имеет значение нарушение обмена и других медиаторов, непосредственное возбуждение адренореактивных систем мозга и т. д.

Препарат ДЛК — это кристаллический порошок с температурой плавления в 83—85° С и молекулярным весом 322.

Картина острого психоза развивается от доз 0,5—1 мкг/кг (или 20—50 мкг).

По степени выраженности различают отравления легкие, средней тяжести и тяжелые.

При отравлении средней тяжести через 30—90 минут после воздействия появляются общая слабость, чувство зябкости, тошнота, иногда головокружение, рвота и неприятные ощущения в области сердца. Несколько расширяются зрачки, возможны учащения пульса, незначительное повышение артериального давления, умеренное повышение температуры тела; при неврологическом исследовании — общая гиперестезия, оживление спинальных рефлексов.

Уже в течение вегетативной фазы могут быть различные изменения настроения. Иногда отмечается эйфорический фон по типу опьянения, в других случаях — беспокойство, ощущение внутренней тревоги, беспредметного страха.

Психические расстройства обычно появляются к концу первого или в начале второго часа после отравления, но наиболее выражены они бывают через 2—3 часа. Прежде всего отмечается нарушение восприятия тонких световых оттенков, затем цвета приобретают резкую яркость (ярко-красную, ярко-синюю, ярко-зеленую).

В дальнейшем выявляется склонность к иллюзорному восприятию окружающего. Форма и очертание предметов искажаются, нарушается перспективное зрение (люди и предметы обстановки то резко удаляются, то приближаются). Трещины и неровности поверхности, например, могут восприниматься как своеобразный рельеф местности. Далее разворачиваются разнообразные картины галлюцинаторных видений, которые

бывают чрезвычайно красочны, обильны и подвижны. Вначале, особенно при закрытых глазах, в поле зрения появляются различно окрашенные линии, круги, геометрические фигуры, принимающие затем очертания фигур людей, животных. Отношение отравленного к этим видениям чаще пассивно-созерцательное, то есть они оцениваются как нереальные, как результат эксперимента. Однако нередко видения могут принимать характер истинных галлюцинаций и определять собой содержание аффекта и поведения.

Характерны расстройства восприятия разнообразных изменений формы и величины собственного тела. Руки кажутся необыкновенно длинными или, наоборот, очень короткими, и создается впечатление, что кисти приклепляются прямо к лопаткам. Голова кажется непомерно большой, а ноги — отделенными от туловища. Часто отравленные отказываются от приема пищи, так как имеется восприятие несоответствия ложки и рта.

Расстройства со стороны других анализаторов встречаются реже. Описываются нарушения вкуса, слуха, обоняния. Вино, например, приобретает необычный вкус и запах, звук падающей капли воспринимается как оглушительный удар и т. д.

Состояние сознания характеризуется довольно противоречиво. В первый период отравления галлюцинаторные видения оцениваются критически. Происходит своеобразное раздвоение личности (деперсонализация).

Предоставленный самому себе отравленный проявляет определенную степень аутизма (погружение в собственные переживания). В последующем при больших дозах препарата у больных развивается оглушенность, а в некоторых случаях и делириозное состояние.

Аффективный фон психоза подвержен широким колебаниям. Чаще наблюдается довольно устойчивая эйфория в течение всего психоза с элементами дурашливости, взрывами немотивированного смеха. В некоторых случаях, наоборот, преобладает глубокая депрессия, необъяснимая тоска, беспокойство и страх. Колебания настроения нередко достигают крайних степеней: взрывы беспричинного смеха сменяются приступами ужаса и страха перед неотвратимой катастрофой.

Мышление приобретает черты автоматизма, становится снопоподобным.

Поведение отравленных различное.

У некоторых пораженных выраженные явления мышечной слабости сочетаются с вялостью, адинамией, статической и динамической атаксией. Поведение других является типичным для делириозных состояний; то они целиком погружены в переработку галлюцинаторных сцен с соответствующими

двигательными реакциями, то, «пробуждаясь», кантакты и двигательно упорядочены.

Характерен внешний вид пораженных: лицо гиперемировано, склеры инъецированы. Они гримасничают, проявляют словоохотливость, но речь их непонятна.

Периферическое действие ДЛК проявляется в фибриллярных мышечных подергиваниях, а иногда в судорожных сокращениях отдельных мышечных групп.

При лабораторном исследовании крови в период интоксикации нередко отмечается лейкоцитоз.

При электроэнцефалографическом исследовании отмечаются ускорение альфа-ритма, снижение амплитуд основных колебаний, иногда усиление бета-ритма и появление медленных волн.

Описанные симптомы интоксикации постепенно ослабевают и через 16—20 часов исчезают. Впрочем, при специальных исследованиях некоторые признаки интоксикации, в частности, астению, можно отметить и через 1—2 суток после введения ДЛК. Привыкания к ДЛК не наступает.

Отравления легкой степени характеризуются незначительными выраженными и быстро преходящими симптомами, нарушения психической деятельности.

Отравления тяжелой степени, как правило, характеризуются превалированием симптомов депрессии, адинамии, повышением кишечной перистальтики, рвотой, атаксией и параличами конечностей.

Отравления ОВ типа би-зет напоминают клинические проявления отравлений родоначальником этой группы — атропином.

Развитие атропиновых психозов у людей происходит в большинстве случаев следующим образом. Спустя полчаса после приема атропина появляются постепенно усиливающиеся вегетативные нарушения: расстройства зрения вследствие расширения зрачков, тахикардия, сухость слизистых, дрожание пальцев и конечностей. Через 2—4 часа развиваются психотические явления: помрачение сознания, зрительные и слуховые галлюцинации, психосенсорные нарушения, психомоторное беспокойство, чувство страха и напряженности. Еще через 3—5 часов психотические проявления постепенно исчезают, но выявляется астенія с полной или частичной амнезией на период психоза.

Наиболее типичным психопатологическим синдромом атропинного психоза является делириозный. Особенностью его является глубокая оглушенность со значительным изменением ориентировки в пространстве, времени, обстановке, а зачастую

и в собственной личности. У подобных больных с большим постоянством обнаруживаются зрительные галлюцинации, причем видения окрашены в яркие цвета. При этом выявляются и объективные признаки галлюцинаций: больные что-то ловят в воздухе, стряхивают с себя и т. д. Нередки и тактильные галлюцинации. Все это происходит на фоне двигательного беспокойства, страха, тревоги и сопровождается бессвязной и отрывочной речью.

Диагностика атропинных делириев облегчается наличием соматических признаков интоксикации: расширение зрачков, вялость, нарушение аккомодации и конвергенции, тахикардия, сухость слизистых и кожи, повышение сухожильных рефлексов.

Несмотря на трудность дифференциальной диагностики психических нарушений, вызываемых отравлением психотропными веществами, от психических нарушений, имеющих место при заболеваниях типа шизофрении, ведущим в диагностике поражений ОВ будут следующие моменты: одномоментность и массовость возникновения поражения, идентичность клинических проявлений интоксикации у различных лиц и, наконец, данные химической разведки.

Первая медицинская и доврачебная помощь заключается в одевании противогаза, проведении частичной санитарной обработки вне зоны заражения и применении барбитуратов.

При отравлении ДЛК хороший эффект оказывают: аминазин — 2 мл 2,5% раствора или 0,025 2—3 раза в день; этаперазин — 0,004 3—4 раза в день, мепазин, мепротан, либриум (элениум) и др. Одним из лучших лечебных средств при лизергиновых психозах считают никотиновую кислоту, внутривенное или внутримышечное введение которой в больших дозах (0,1—0,2) часто купирует имеющиеся нарушения психики.

Лечебные мероприятия при отравлении би-зет и атропином следующие: введение антихолинэстеразных препаратов (оксазил — по 0,005 3 раза в день или прозерин — 0,05% 1,0 под кожу), барбитуратов короткого действия (тиопентал натрия, гексенал), промедола; проведение мероприятий, направленных на уменьшение интоксикации (глюкоза, сернокислая магнезия внутривенно и др.).

В медоб и другие лечебные учреждения направляют лиц с затянувшимися симптомами психических нарушений.

ОТРАВЛЕНИЯ ТЕХНИЧЕСКИМИ ЖИДКОСТЯМИ

Военным врачам приходится сталкиваться с отравлениями так называемыми техническими жидкостями (метилловый спирт, антифриз, дихлорэтан, тетраэтилсвинец и др.).

Метилловый спирт (метанол, или древесный спирт)

Метилловый спирт представляет собой прозрачную бесцветную жидкость, по запаху напоминающую этиловый алкоголь. Основным путем поступления яда в организм является пищеварительный тракт. Возможно отравление и парами метилового спирта.

При определении токсичности для человека следует учитывать индивидуальную чувствительность, которая широко варьирует. Токсическая доза колеблется от 30 до 400 мл.

Патогенез определяется двухфазностью действия. В первой фазе метилловый спирт воздействует всей молекулой, вызывая наркотический эффект, а во второй — интоксикация обусловлена действием продуктов окисления — формальдегида и муравьиной кислоты.

Различают 3 формы отравления: легкую, средней тяжести (офтальмическая) и тяжелую (генерализованная), каждая из которых проявляется 4 периодами: скрытым, периодом выраженных клинических проявлений, периодом выздоровления и отдаленных последствий.

Непосредственно после приема метилового алкоголя наступает обычное состояние опьянения, иногда тошнота и рвота. Продолжительность периода относительного благополучия — от 1—2 часов до 1—2 суток. Прямой зависимости между продолжительностью скрытого периода и тяжестью отравления нет.

В период выраженных клинических проявлений у больных легкой формой отравления имеют место общее недомогание, головная боль, головокружение затруднение дыхания, стеснение в груди, тошнота, иногда повторная рвота и ощущения тумана, «мелькания» перед глазами. Объективно отмечается легкий нистагм при взгляде в сторону и расширение зрачков. Длительность указанных симптомов не превышает 2—3 суток.

Наряду с перечисленными признаками отравления, резко понижается зрение, вплоть до слепоты в результате отека соска зрительного нерва. Через несколько дней зрение может восстановиться, однако спустя некоторое время оно окончательно утрачивается вследствие атрофии зрительного нерва. При тяжелой форме поражения после начальных симптомов (тошнота, рвота, недомогание) возникают сонливость, бессознательное состояние, цианоз, нарушение дыхания и сердечной деятельности. Возможны судороги тонического и клонического характера. Пульс — 100—120 ударов в минуту, аритмичный, слабого наполнения, тоны сердца глухие, температура субфебрильная. Со стороны нервной системы: расширение зрачков, вялость или отсутствие реакции на свет, арефлексия.

Если отравленные поступают в лечебное учреждение в сознании, то у них имеет место резкое понижение зрения или полная слепота. У некоторых отравленных обнаруживаются бронхит и бронхопневмония. Со стороны пищеварительного тракта: обложенный язык, боли и вздутие живота, понос. Со стороны крови: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, моноцитоз, ускорение РОЭ. В моче много белка. Смерть наступает от паралича дыхания и остановки сердца.

Хроническое отравление метиловым спиртом чаще всего развивается при поступлении его в организм через органы дыхания. Предельная допустимая концентрация в воздухе рабочих помещений равна 0,03 мг/л.

Клиника хронического отравления метанолом характеризуется раздражением слизистых глаз и дыхательных путей, общим недомоганием, головокружением, головными болями, болями в конечностях, нарушениями со стороны пищеварительного тракта и зрения. Слепота наступает редко. Описаны случаи хронических отравлений с понижением слуха и поражением периферических нервов.

Неотложная помощь. Обильные промывания желудка 2% раствором соды в течение первых двух суток после отравления, рвотное (апоморфин — 0,5% 1 мл подкожно). сифонные клизмы. Кровопускание (200—400 мл) с последующим введением 40% раствора глюкозы 50—100 мл с аскорбиновой кислотой 500 мг. Для борьбы с ацидозом назначают двууглекислый натрий внутрь по 3—5 г на прием или 5% раствор в количестве 50—100 мл внутривенно (до слабощелочной реакции мочи). По показаниям применяют сердечно-сосудистые средства и дыхательные analeптики, вводят витамины (С, В₁, В₂, В₆ и др.), применяют оксигенотерапию. Во всех случаях, особенно при наличии слепоты или ослабления зрения, рекомендуется люмбальная пункция (иногда повторно) с извлечением 10—15 мл спинномозговой жидкости и введением интравентрикулярно витамина В₁ (1—2 мл 5% раствора). Противоядием метилового спирта является этиловый спирт, который препятствует его окислению в организме, благодаря чему уменьшается циркуляция высокотоксичных метаболитов метанола. Поэтому сразу после отравления метиловым спиртом рекомендуется ввести внутривенно до 1 л 5% раствора этилового спирта и 5% глюкозы в воде или физиологическом растворе.

Этиленгликоль (антифриз)

Химически чистый этиленгликоль представляет собой бесцветную, сладковатого вкуса сиропообразную жидкость с удельным весом 1,1 при 20°С. В военном деле он является

исходным продуктом для производства взрывчатого нитрогликоля (незамерзающего динамита) и широко применяется в качестве антифриза (противозамерзающее средство), понижающего температуру замерзания воды, используемой для наполнения системы охлаждения двигателей внутреннего сгорания на боевых машинах.

Отравления этиленгликолем возникают чаще всего при приеме его внутрь (по ошибке принимают за алкоголь). Ингаляционных отравлений практически не наблюдается, так как его летучесть при обычных температурах недостаточна для создания в воздухе токсических концентраций.

В клинической картине отравления этиленгликолем различают 5 стадий: скрытый период, стадия мозговых явлений, стадия поражения почек и печени, период выздоровления, период отдаленных последствий.

Вслед за приемом внутрь этиленгликоля развивается состояние, напоминающее легкое алкогольное опьянение. Спустя несколько часов скрытого периода, продолжительность которого колеблется от 3 до 12 часов, возникают общая слабость, головокружение, головная боль, тошнота, рвота, сухость во рту, озноб, шаткая походка, нарушение координации движений, эйфория, сменяющаяся депрессией, сонливостью. В некоторых случаях развивается кома. В этот период лицо гиперемировано и одутловато, слизистые цианотичны, зрачки расширены, кожа влажная, холодная. Пульс сначала частый, а затем редкий. При отсутствии изменений в почках артериальное давление снижается. Дыхание неравномерное, шумное, типа Куссмауля. Живот вздут, печень увеличена. В моче белок, гиалиновые цилиндры, эритроциты.

Больные могут погибнуть на протяжении первых двух суток, не приходя в сознание.

У переживших период мозговых явлений сознание проясняется, но остаются общая слабость, головная боль, боли в животе, в груди, кашель, тошнота, иногда рвоты. Дальнейшая судьба отравленного зависит от степени и характера поражения почек и печени. Диурез снижается, вплоть до полной анурии в тяжелых случаях. Моча мутная, кислой реакции, с большим содержанием белка. В осадке мочи много эритроцитов, лейкоцитов, гиалиновых цилиндров и атипичных кристаллов оксалатов. Наличие оксалатов в моче является патогномоничным для отравления этиленгликолем. Последний в организме окисляется с образованием щавелевой кислоты, которая отлагается в почечных канальцах. В крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз, анэозинофилия, понижение резервной щелочности, ускорение РОЭ, азотемия.

Больных беспокоят головные боли, повторные рвоты, жажда, боли в животе и пояснице. В тяжелых случаях развивается уремия, токсический гепатит, отек мозга, бронхопневмония, отек легких, поздняя смерть (через 10—20 дней).

Легкие случаи отравления характеризуются состоянием, напоминающим алкогольное опьянение и преходящими симптомами общего недомогания и слабости. Одновременно нередко наблюдаются головные боли, тошнота, рвота и жажда.

При хроническом отравлении отмечаются адинамия, сонливость, раздражение конъюнктив, верхних дыхательных путей и почек (в моче белок, эритроциты).

К мероприятиям неотложной помощи относятся обильное (8—10 л) промывание желудка теплой водой или 2% содовым раствором, сифонная клизма, введение рвотного (апоморфина) и солевого слабительного. Кровопускание (200—500 мл) с последующим введением 50—100 мл 20—40% раствора глюкозы или кровезамещающего раствора. Рекомендуется внутривенное введение 10 мл 10% раствора хлористого кальция (при этом щавелевая кислота переходит в нерастворимый щавелевокислый кальций). Для борьбы с ацидозом внутривенно вводят 100—200 мл 5% раствора соды. При развитии выраженных изменений со стороны почек целесообразно введение 5 мл 25% раствора сернокислой магнезии, которая образует со щавелевой кислотой растворимую соль, тем самым освобождая от нее почечные каналы. Широко применяются сердечно-сосудистые средства, витамины В₁, В₆, С, Р и др., оксигенотерапия, при угнетении дыхательного центра — ингаляция карбогена, введение цититона или лобелина. Диатермия области почек. Гемодиализ. Диета. Согревание больного.

Дихлорэтан (хлористый этилен)

Дихлорэтан — бесцветная жидкость со сладковато-пригорным запахом. Применяется в качестве растворителя (например, дегазирующих веществ), как инсектицид и т. д. Отравление может наступить при поступлении яда через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт и неповрежденную кожу. Обладает наркотическим действием, вызывает дистрофические изменения в печени, почках, сердце и других органах.

При ингаляционном отравлении легкой степени после скрытого периода продолжительностью 1—12 часов появляются тошнота, иногда рвота, головокружение, головная боль, потеря аппетита, сонливость. Легкое раздражение слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей. Выздоровление

через 3—5 дней. В случаях средней тяжести скрытый период короче, наблюдаются резкая слабость, оглушенность, иногда кратковременная потеря сознания, многократные рвоты, боли в эпигастральной области, понос. На 2—3-й день появляются признаки поражения печени (увеличение и болезненность печени, гипербилирубинемия) и почек (альбуминурия, цилиндрурия, гематурия). Явления разлитого бронхита. При попадании дихлорэтана на кожу могут развиваться дерматиты (эритема, пузыри). При тяжелой форме отравления (прием внутрь 20 мл и более дихлорэтана) скрытый период отсутствует. После кратковременного возбуждения, многократных рвот, судорог наступают потеря сознания и смерть от сердечно-сосудистой недостаточности или паралича дыхательного центра. Если в первые 2—3 суток смерть не наступила, то развиваются тяжелый токсический гепатит и некротический нефроз.

При хронических отравлениях дихлорэтаном имеют место астено-вегетативный синдром, функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта, развитие хронического токсического гепатита, раздражение слизистых глаз и дыхательных путей.

Первая помощь при приеме дихлорэтана внутрь — обильные промывания желудка. Если пострадавший находился в атмосфере, содержащей пары дихлорэтана, необходимо срочно вынести его на свежий воздух, освободить от одежды (одежда может адсорбировать яд), назначается кислород или карбоген. Лечение сердечно-сосудистой недостаточности, токсического гепатита и нефроза (глюкоза с аскорбиновой кислотой, стероидные гормоны и т. д.),

Тетраэтилсвинец (ТЭС)

Тетраэтилсвинец — летучая, слегка темноватая жидкость со слабым фруктовым запахом. Входит в состав так называемой этиловой жидкости, которая добавляется к бензину (1—8 мл на 1 л) для предупреждения явлений детонации в двигателях внутреннего сгорания. Легкая растворимость ТЭС в липоидах обуславливает быстрое проникновение яда через неповрежденную кожу и отложение в тканях, богатых липоидами (центральная нервная система, печень и др. органы). ТЭС совершенно не обладает местным раздражающим действием. Отравление может также наступить при поступлении яда через дыхательные пути в желудочно-кишечный тракт. По клиническому течению отравления ТЭС подразделяются на острые, подострые, хронические формы, а по степени тяжести — на легкие, средние и тяжелые отравления.

Острые и подострые формы отравлений чаще возникают вследствие одномоментного поражения ТЭС или этиловой жидкостью. Скрытый период продолжается от нескольких часов до 3—5 дней. Острые поражения сопровождаются психозом или сумеречным состоянием. Расстройства психики протекают на фоне тяжелых вегетативных нарушений. Наряду с бредом и галлюцинациями развивается психомоторное возбуждение. Вначале оно целеустремленное с элементами агрессии, позже бессвязное. На высоте этих расстройств может наступить смерть от паралича жизненно важных центров.

Хронические формы отравления ТЭС встречаются у лиц, работающих с этилированным бензином. Этому благоприятствуют кумулятивные свойства ТЭС и его способность проникать в организм через неповрежденную кожу, органы дыхания и желудочно-кишечный тракт.

Заболевание развивается незаметно, исподволь. Сначала появляются головные боли и повышенная утомляемость. Ухудшается аппетит, нарушается сон, который становится поверхностным и сопровождается кошмарными сновидениями. Затем присоединяется повышенная потливость, усиливаются явления астенизации: нарастают общая слабость, недомогание, снижается память, теряется работоспособность, сон, появляется раздражительность, вспыльчивость, эмоциональная лабильность. Исчезает аппетит. Нередко развивается половая слабость. Возникают парестезии, ощущения онемения, ползания мурашек, нахождения инородного тела во рту (симптом «волоса»), «размягчение» зубов, у части больных появляются боли в конечностях типа артралгий и миалгий.

Объективно определяется гипергидроз, акроцианоз, тремор пальцев вытянутых рук, повышение сухожильных рефлексов, брадикардия, гипотония и гипотермия.

При тяжелой форме отравления могут развиваться трофические расстройства: упадок питания, раннее выпадение волос и поседение, снижение тургора кожи; больные выглядят старше своих лет. Со стороны крови при острых формах отравления отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, при хронических формах — умеренная анемия и лейкопения.

Неотложная помощь: промывание желудка обильным количеством воды, удаление ТЭС с мест аппликации, санитарная обработка, замена одежды, назначение услаивающих и снотворных средств. Сердечно-сосудистые средства и дыхательные analeптики по показаниям. С целью дезинтоксикации некоторые авторы предлагают применять гипосульфит натрия (30% 20—30 мл) в комбинации с глюкозой (40% 20—30 мл). Для снятия функциональных расстройств центральной нервной системы рекомендуется применение барби-

туратов и антигистаминных препаратов в обычных дозах, сернокислой магнезии курсами по 10 мл 25% раствора (всего 2—3 курса), глюкозы с аскорбиновой кислотой, витаминов, особенно аскорбиновой кислоты, В₁, В₆.

В заключение следует особо отметить, что военным врачам необходимо хорошо знать профилактику, клинику и лечение отравлений техническими жидкостями, помня о возможности этих отравлений (которые иногда носят массовый характер) в мирное и военное время.

ОТРАВЛЕНИЯ КОМПОНЕНТАМИ РАКЕТНЫХ ТОПЛИВ

Особенностью труда в ракетных войсках является возможность контакта личного состава с высокотоксичными компонентами ракетных топлив. В мирное время вероятны хронические отравления, в боевых же условиях при бомбардировке складов компонентов ракетных топлив возможны массовые острые отравления.

Ракетные топлива подразделяются на твердые и жидкие. Обычно они состоят из двух компонентов: горючего вещества или смеси горючих веществ (15—25% состава топлива) и окислителя (75—85%). В качестве окислителей в двухкомпонентных жидких ракетных топливах употребляются жидкий кислород, озон, перекись водорода, азотная кислота и окислы азота, фтор и его производные. В качестве горючего используются специальные сорта керосина, спирты, амины жирного и ароматического рядов, гидразин и его производные.

Кроме двухкомпонентных ракетных топлив есть и однокомпонентные, в которых процесс горения связан с внутримолекулярной перестройкой одного вещества. К однокомпонентным топливам относят и устойчивые смеси некоторых веществ, которые вступают в реакцию лишь при определенных условиях.

В качестве однокомпонентных топлив могут быть применены топлива на основе нитросоединений (нитрометан, этилнитрат и др.), перекиси водорода, окиси этилена, а также органических веществ, растворенных в азотной кислоте и окислах азота. Несмотря на удобства в эксплуатации однокомпонентные топлива из-за их взрывоопасности пока еще не нашли широкого применения.

Вследствие различной химической природы соединений, входящих в состав ракетных топлив, поражения, вызываемые ими, носят разнообразный характер. В ряде случаев их ядовитость оказывается даже большей, чем, например, синильной кислоты или дифосгена. Ниже приводятся некоторые представители ракетных топлив,

Окислители

Азотная кислота и окислы азота

В качестве окислительного компонента ракетных топлив из окислов азота применяются четырехокись азота, а также крепкая азотная кислота, насыщенная четырехокисью азота. Азотная кислота, особенно насыщенная окислами азота, выделяет пары, состоящие из азотной и азотистой кислот, окиси двуокиси и четырехокиси азота. Все эти вещества крайне ядовитые. Так, предельно допустимая концентрация их в воздухе в пересчете на азотный ангидрид составляет всего 0,005 мг/л. Пары азотной кислоты и окислы азота оказывают как местное, так и общерезорбтивное действие.

Отравления двуокисью и четырехокисью азота сопровождаются изменениями, сходными с таковыми при поражении веществами удушающего действия типа фосгена. В механизме резорбтивного действия этих окислов имеет место и метгемоглобинообразующее действие нитратов.

Азотная кислота, попадая на кожу и слизистые, приводит к химическим ожогам. Происходит коагуляция белков, дегидратация тканей, что ведет к образованию сухого плотного струпa, окрашенного в зеленовато-желтый цвет. Вскоре вокруг него появляется припухлость и краснота. Коагуляционный некроз может захватывать сосочковый слой кожи, а иногда и более глубокие слои. Общие проявления ожога характеризуются субфебрильной, иногда высокой температурой, некоторым ускорением РОЭ, умеренным нейтрофилезом с палочкоядерным сдвигом. Уменьшается количество мочи, появляются в ней следы белка, понижается артериальное давление. В случае обширных ожогов развивается болевой шок.

Клиника острого ингаляционного поражения характеризуется тремя периодами:

1. Рефлекторный. В момент контакта возникает слезотечение, боль за грудиной, кашель, одышка, головная боль, иногда рвота, слабость, брадикардия.

2. Скрытый период. Длительность его может быть от полутора часа до 12—24 часов. Остается общая слабость, появляется сердцебиение, несколько снижается артериальное давление, но общее состояние остается вполне удовлетворительным.

3. Период отека легких. Вначале появляется кашель с отделением обильной лимонно-желтого цвета мокроты, затем удушье, гипотония, явления синей или серой асфиксии и падение сердечной деятельности. Уже в течение первых суток может появиться иктеричность склер и кожных покровов. Ча-

сто наблюдаются клинические проявления нефропатии (в моче белок, гиалиновые цилиндры). Развивается ацидоз. В периферической крови отмечается эритроцитоз за счет сгущения крови, лейкоцитоз со сдвигом влево, резко ускоренная РОЭ.

4. Период разрешения. Обратное развитие отека легких происходит медленно. Общее состояние длительное время остается тяжелым.

Очень чувствительны к парам азотной кислоты глаза. Даже при ожогах, которые на первых порах кажутся легкими, может наступить обширное омертвление роговицы и повреждение конъюнктивы глаз.

Первая помощь. Немедленное удаление пострадавшего из зараженной зоны. Снятие загрязненной одежды. Кожу на месте аппликации следует немедленно промыть струей воды и закрыть асептической повязкой. При ограниченных ожогах третьей степени через 1—2 суток после поражения рекомендуется произвести иссечение кожи. Глаза необходимо немедленно промыть 1—2% раствором двууглекислой соды или теплой водой и закапать 1—2 капли 1% раствора дикаина. Пострадавшему предоставляют максимальный покой, назначают успокаивающие и обезболивающие (пантопон, морфий) средства. При рефлекторной остановке дыхания производят искусственное дыхание «рот в рот». При всех прочих обстоятельствах, особенно при отеке легких, искусственное дыхание противопоказано. При эвакуации в госпиталь предусматривают дачу кислорода и введение сердечно-сосудистых средств. Кислородная терапия при отравлениях окислами азота весьма эффективна. При развивающемся отеке легких вводят увлажненный кислород через носовый катетер по 30—40 минут с перерывами 10—15 минут. При состоянии серой гипоксии дают карбоген (смесь 95% кислорода с 5% углекислоты). Внутривенно вводят 20 мл 40% раствора глюкозы и 10 мл 10% раствора хлористого кальция, гидрокортизон 50—75 мг или преднизолон, строфантин 0,5 мл на 20 мл 40% раствора глюкозы. Под кожу камфару, кофеин, кордиамин. Кровопускание 200—250 мл показано лишь при синем типе асфиксии и устойчивом артериальном давлении. При резком снижении артериального давления внутривенно вводят мезатон, норадrenalin. При тяжелом отеке легких больного переводят на управляемое дыхание. Лечение ожога следует начинать после того, как минуют явления отека легких.

При действии в течение длительного времени невысоких концентраций паров азотной кислоты и окислов азота развивается хроническое отравление. При этом наблюдаются упадок питания, явления астеновегетативного синдрома, воспа-

лительные и склеротические процессы в верхних дыхательных путях, эмфизема легких, миокардиодистрофия, разрушение зубов, конъюнктивиты. Со стороны системы пищеварения могут иметь место гастриты, иногда эрозивный гастрит, а также токсический гепатит (увеличение печени, билирубинемия). Часто обостряются хронические заболевания, легко присоединяются инфекционные осложнения.

Окислители из группы галогенов

К окислителям на основе фтора относятся элементарный фтор, трехфтористый азот, моноокись фтора, трифторид хлора и пятифтористый бром. Фтор и указанные его соединения обладают выраженным местным раздражающим и общим резорбтивным действиями. При остром ингаляционном отравлении отмечается резкое раздражение слизистой глаз и дыхательных путей, вплоть до развития некроза эпителия бронхов, токсического отека и обширных кровоизлияний в легких.

Больные отмечают сильную болезненность и жжение в глазах, в области носа, глотки, за грудиной; появляются сухой кашель, осиплость голоса, носовые кровотечения. Часто поражается кожа лица (гиперемия, сухость кожи, отечность век, образование пузырей).

К общим резорбтивным явлениям относятся нарушения центральной нервной системы (вплоть до развития судорог и параличей), сердечно-сосудистой системы (различные виды аритмий, нарушение коронарного кровообращения, острая недостаточность кровообращения), пищеварительной системы (слюнотечение, тошнота, рвота, понос, боли в области живота), почек, печени.

Фтор вызывает выраженные нарушения обмена веществ. Происходит инактивация холинэстеразы, тироксина (в последнем вытесняется фтором). Связывается тканевой кальций путем образования нерастворимого фтористого кальция. Нарушается фосфорный обмен, углеводный обмен и т. д.

При хронических отравлениях наблюдаются дерматиты, конъюнктивиты, риниты, ларингиты, трахеиты, бронхиты, бронхиальная астма, разрушение зубов, гингивиты, хронические гастриты, токсический гепатит, нефропатия, явления нейроциркуляторной дистонии гипотонического типа, подавление функции щитовидной и других желез. Специфическим для хронической интоксикации фтором является «флуороз», клинически проявляющийся болями в костях, ощущением скованности во всем теле, изменениями структуры костей (выявляемыми путем рентгенологического исследования).

К патогенетическим средствам лечения относится введение препаратов кальция внутрь и парентерально, атропина, натриевой и кальциевой солей пировиноградной и молочной кислот.

Кальций химически связывает и нейтрализует ион фтора. При местном поражении кожи следует как можно раньше ввести под кожу в область поражения 10% раствор глюконата кальция. При этом уменьшаются проявления некроза, вызываемого фтористыми соединениями, и ускоряется процесс заживления раны. Атропин нейтрализует антихолинэстеразное действие фтора. Соли пировиноградной и молочной кислот нормализуют нарушения углеводного обмена. Применяется оксигено- и карбогенотерапия, аналгетики, комплекс витаминов, особенно С, Д и Р, влияющих на кальциевый обмен и проницаемость сосудистой стенки. В остальном проводится симптоматическое лечение.

Другие окислители

В условиях труда ракетных войск токсическое действие кислорода опасности не представляет.

Вдыхание озона в концентрациях порядка 0,018 мг/л приводит к одышке, головной боли, кашлю, раздражению глаз и гортани, а в некоторых случаях может даже развиваться отек легких.

Пары перекиси водорода оказывают местное раздражающее действие на верхние дыхательные пути и глаза. При воздействии сравнительно больших концентраций может развиваться отек легких. Концентрированные растворы перекиси водорода вызывают химические ожоги кожи. Лечение отравлений симптоматическое.

Горючие

Гидразин и его производные

Как ракетные горючие используются метилгидразин и несимметричный диметилгидразин. Соединения гидразина при воздействии на кожу могут вызвать дерматиты, экзему, а при попадании больших количеств — химические ожоги. Однако несимметричный диметилгидразин местным повреждениям кожи не вызывает (но хорошо проникает через кожу).

Пары гидразина и его соединений оказывают раздражающее действие на слизистую оболочку верхних дыхательных

путей, вызывая риниты, фарингиты, трахеобронхиты, и глаз, приводя иногда к временной слепоте. Соединения гидразина обладают кумулятивным действием. Отмечается довольно выраженное резорбтивное действие не только при вдыхании паров, но и при всасывании через кожу.

При острых отравлениях поражается преимущественно центральная нервная система; вслед за общим возбуждением в тяжелых случаях развиваются судороги клонического и тонического характера, парезы и параличи. Отмечается головная боль, одышка, цианоз, изменения ритма сердечной деятельности, понижение артериального давления, тошнота, рвоты, понос, поражение печени по типу токсического гепатита, гемолиз эритроцитов.

При длительном воздействии концентраций выше 0,001 мг/л может возникнуть хроническое отравление, при котором обнаруживаются явления нейроциркуляторной дистонии, анемия, гипохолестеринемия, падение веса тела, воспаление слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей; развивается интерстициальная пневмония, токсический гепатит.

Лечение в основном симптоматическое. Рекомендуются применение больших доз пиридоксина, глютаминовой кислоты, глюкозы с аскорбиновой кислотой, липотропных средств. При раздражении слизистых дыхательных путей назначают щелочные ингаляции, коденн, динонин.

Бороводороды

К бороводородам, применяемым в качестве ракетного топлива, относятся диборан, пентаборан, декаборан и др. По токсичности бороводороды превосходят фосген и синильную кислоту.

При острых поражениях дибораном ведущими являются изменения со стороны бронхолегочной системы (острый бронхит, токсический отек легких), при отравлениях пента- и декабораном преобладают поражения центральной нервной системы, печени и почек.

Хронические отравления протекают с астено-вегетативным синдромом (слабость, вялость, раздражительность, потеря в весе, головокружение, головная боль), поражениями печени (выраженное изменение показателей функциональных проб печени) и почек (олигурия, альбуминурия, гематурия). Уменьшается количество лейкоцитов и эритроцитов.

В профилактике отравлений бороводородами, как и другими компонентами ракетных топлив, важное значение имеет герметизация технологических процессов и применение средств защиты дыхательных путей и кожи. Лечение прово-

дится по общетерапевтическим правилам. При попадании бороводородов на кожу и слизистые следует немедленно их смыть струей воды и 3% раствором аммиака (раствор аммиака облегчает смывание бороводородов).

Углеводороды

Углеводороды (бензин, лигроин, керосин и др.) сравнительно малотоксичны. Возможны контактные дерматиты, экземы, а также хронические отравления парами углеводородов (появляется общая слабость, головокружение, головная боль, малокровие, ринит, фарингит, трахеит). При засасывании продукта из емкости ртом может возникнуть аспирационная пневмония (бензиновая пневмония).

ПОРАЖЕНИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫМИ ВОЛНАМИ СВЕРХВЫСОКОЙ ЧАСТОТЫ (СВЧ)

Электромагнитные волны сверхвысоких частот (СВЧ) в электромагнитном спектре располагаются между ультракороткими волнами и инфракрасными лучами. По сравнению с токами ультравысокой частоты (УВЧ), применяемыми в медицине, СВЧ-волны имеют гораздо меньшую длину и большую частоту колебаний. Генераторы сверхвысокочастотного электромагнитного поля применяются в радиолокационных станциях, радионавигационных приборах, радиорелейной связи и т. д. Генераторы СВЧ ЭМ поля используются для обнаружения наземных, морских и воздушных целей в радиусе более 5000 км.

Установленные правила эксплуатации радиолокационных станций практически исключают неблагоприятное влияние СВЧ-излучений на обслуживающий персонал. Однако при аварии и нарушении техники безопасности могут развиваться определенные патологические изменения в организме.

СВЧ волны проникают в ткани организма на ту или иную глубину, причем миллиметровые электромагнитные волны воздействуют лишь на поверхностные слои кожи, сантиметровые проникают до подкожной клетчатки и мышц, а дециметровые достигают и внутренних органов.

Механизм действия СВЧ-излучения на организм человека еще не совсем ясен. Имеет значение термическое повреждение тканей, наступающее в результате поглощения высокочастотной энергии и превращения ее в тепловую. Ткани с выраженными диэлектрическими свойствами (богатые водой) наиболее сильно поглощают СВЧ-волны. Вследствие этого мышцы

и внутренние органы могут нагреваться больше, чем кожа. Фактором, способствующим охлаждению перегретых тканей, является кровообращение. Поэтому слабо васкуляризованные участки (хрусталик, семенники) более чувствительны к СВЧ-излучению. Кроме термического действия предполагается и специфическое влияние на организм радиоволн.

Влияние термического фактора реализуется не только возникновением ожогов, но и комплексом неспецифических реакций. Это прежде всего появление в крови продуктов распада тканей (токсемия) и развитие аутоагрессивных процессов в результате денатурации белков. Не исключено, что при повреждении тканей высвобождаются и появляются в крови биогенные амины (серотонин, гистамин), местные ферменты (кинины), а также активируются рибонуклеаза и дезоксирибонуклеаза. Наряду с этими факторами, неспецифическое действие СВЧ-поля на организм проявляется и нарушениями в сфере нейро-эндокринной регуляции. В частности доказано, что при облучении животных в дозах, превышающих допустимые, наблюдается сначала повышение процессов возбуждения в коре головного мозга, а затем — преобладание тормозных реакций. Нарушаются процессы дифференцировки условно-рефлекторной деятельности и синаптической передачи возбуждения, что сказывается на регуляции деятельности внутренних органов.

Кратковременное повышение функции желез внутренней секреции довольно скоро сменяется фазой угнетения и истощения гипофиза, коры надпочечников, щитовидной, поджелудочной и половых желез. Учитывая условия работы личного состава на радиолокационных станциях, расположенных высоко в горах, можно говорить и о потенцированном действии гипоксии. Не менее значительным потенцированным действием обладают шум, вибрация, высокая температура в помещениях и мягкое рентгеновское излучение из электронно-вакуумных приборов.

Биологический эффект СВЧ-поля возрастает с увеличением мощности электромагнитного излучения, длительности воздействия, укорочением длины волны и зависит от исходного состояния организма. Термическое действие СВЧ-волн проявляется при плотности потока мощности выше $10-15$ милливатт/см².

В эксперименте на животных при включении генератора большой мощности сначала наблюдается оцепенение, а через 2—3 минуты — двигательное возбуждение, затем одышка, тахикардия и повышение артериального давления. Еще через несколько минут наступают адинамия, мышечные подергива-

ния и судороги, заканчивающиеся смертью. Причиной смерти является острое чрезмерное перегревание организма.

На вскрытии обнаруживаются кровоизлияния, тромбозы, очаговые некрозы в мышце сердца, головном мозгу, печени и в семенниках.

При воздействии СВЧ-поля средней мощности у животных наблюдается небольшое двигательное беспокойство, умеренная одышка, а к концу получасового облучения — вялость, сонливость.

Острые формы поражений СВЧ-волнами у людей практически не встречаются. Один случай описали В. М. Малышев и Ф. А. Колесник.

Клиническая картина хронического поражения СВЧ-излучениями характеризуется жалобами на раздражительность, быструю утомляемость, слабость, вялость, головную боль, головокружение, нарушение сна (бессонницу ночью, сонливость днем), повышенную потливость, половую слабость, парестезии, боли в конечностях, снижение аппетита, жажду, иногда боли в эпигастральной области, слезотечение, резь в глазах. Довольно часто больные ощущают ноющие и колющие боли в области сердца. Причем частота наличия жалоб у работающих в ремонтных мастерских и у специалистов РЛС находится в прямой зависимости от профессионального стажа.

В анамнезе у лиц, работающих в условиях воздействия СВЧ-поля, встречаются указания на приступы тошноты, внезапную потерю сознания, внезапное ухудшение зрения, чувство страха и галлюцинаций.

При объективном исследовании наиболее часто определяются признаки астено-вегетативного синдрома: повышение рефлектов, тремор век и пальцев вытянутых рук, гипергидроз, акроцианоз, стойкий красный дермографизм. Изменения трофики характеризуются ломкостью ногтей, сухостью кожи и выпадением волос.

Отмечаются наклонность к брадикардии, гипотонии; тоны сердца приглушены, иногда выслушивается систолический шум на верхушке сердца.

Часто на ЭКГ обнаруживаются синусовая брадикардия, удлинение внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости, снижение вольтажа зубцов R и T, зазубренность и деформация нисходящего колена зубца R, снижение интервала S—T, иногда отрицательные зубцы T, желудочковые и предсердные экстрасистолы. Эти данные свидетельствуют о развитии дистрофических изменений в сердечной мышце, а иногда и коронарных нарушений.

В целом изменения со стороны сердечно-сосудистой системы вначале имеют характер нейроциркуляторной дистонии по гипотоническому типу, а в более выраженных случаях развивается миокардиодистрофия. Иногда выявляются эндокринные нарушения, в частности гиперфункция щитовидной железы. Со стороны периферической крови часто наблюдается лейкопения с лимфоцитозом, эозинофилия, тромбопения, тенденция к эритроцитозу и ретикулоцитозу. Только у отдельных больных можно с достоверностью судить о патогенетической связи воздействия СВЧ-поля с развитием функциональных нарушений желудка или хронического гастрита. Эти заболевания у лиц, работающих в условиях длительного воздействия СВЧ-излучений, встречаются чаще, чем у других людей аналогичного возраста. Весьма показательными являются нарушения со стороны органов зрения: ощущение «песка» за веками, резь в глазах, светобоязнь, гиперемия и бархатистость конъюнктивы. Эти симптомы конъюнктивита обычно исчезают через 3—4 дня после прекращения работы. Более грозным проявлением влияния микроволн на глаза является развитие катаракты.

Таким образом у лиц, работающих в условиях воздействия электромагнитных волн СВЧ, наиболее частыми проявлениями заболевания являются: астеническое состояние с рядом вегетонических реакций и нарушениями эндокринно-гуморальных процессов.

Признаки заболевания обычно исчезают после прекращения облучения, однако при более длительном воздействии сверхдопустимыми дозами они могут оставаться на долгое время и требуют специального лечения.

По степени выраженности клинических проявлений выделяют три степени заболевания.

I-я степень характеризуется наличием вышеописанных жалоб, быстро исчезающих после прекращения облучения. Признаков стойкой астенизации и гипотонии нет.

II-я степень проявляется отчетливыми и стойкими, но обратимыми изменениями со стороны нейро-эндокринной, сердечно-сосудистой систем и периферической крови.

Поражения III степени встречаются редко. При них наблюдаются галлюцинации, обморочные состояния, выраженная адинамия, коронарная недостаточность, в некоторых случаях — катаракта, исхудание, ломкость ногтей, выпадение волос.

Профилактика и лечение. В случае, если при очередном осмотре определяются признаки поражения СВЧ-полем врач должен отстранить заболевшего от работы. Больные I-й сте-

пенью поражения лечатся амбулаторно. Назначаются бром с кофеином, триоксазин, седуксен, комплекс витаминов, особенно витамины В₁ и С, настойки китайского лимонника, корня жень-шеня, левзеи (по 15—20 капель 3 раза в день). При II и III степенях тяжести больные подлежат госпитальному лечению: полноценное питание, витамины, настойка стрихнина, глютаминовая кислота (по 0,5—1,0 г 3 раза в день), внутривенные вливания 40% раствора глюкозы, внутримышечное введение глюконата кальция, при нарушении сна — барбитал, нембутал, хвойные ванны.

При остром поражении СВЧ-полем большой мощности могут потребоваться неотложные мероприятия, включающие искусственное дыхание, кислород, сердечные, стрихнин, мезатон, норадреналин, гидрокортизон, кортин и др.

Профилактика поражений СВЧ-полем включает систематическое определение интенсивности СВЧ-излучений на рабочих местах специалистов, а также раннее выявление начальных симптомов заболевания во время внеочередных медицинских обследований не реже 1 раза в месяц и при ежегодных медицинских осмотрах с участием терапевта, невропатолога, окулиста.

Лица, у которых обнаруживаются начальные изменения, связанные с воздействием СВЧ-поля, должны в течение 2 месяцев находиться под постоянным наблюдением за показателями артериального давления и составом крови. Защита от влияния СВЧ-поля весьма эффективно осуществляется специальной защитной одеждой.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
От авторов	3
Содержание и задачи военно-полевой терапии	5
Медицинская помощь пораженным и больным терапевтического профиля на этапах медицинской эвакуации	9
Радиационные поражения	14
Острая лучевая болезнь	24
Хроническая лучевая болезнь	47
Изменения внутренних органов при поражении взрывной (удар- ной) волной	57
Синдром длительного раздавливания	64
Изменения внутренних органов при ожоговой болезни	67
Заболевания внутренних органов у раненых	80
Особенности возникновения и течения заболеваний на войне	91
Поражение ботулиническим токсином	103
Поражения отравляющими веществами	107
Отравляющие вещества нервно-паралитического действия (фосфор- органические вещества)	109
Отравляющие вещества кожноарывного (кожнорезорбтивного) действия	116
Отравляющие вещества общедовитого действия	123
Отравляющие вещества удушающего действия	127
Отравляющие вещества психотомиметического действия	130
Отравления техническими жидкостями	134
Отравления компонентами ракетных топлив	141
Поражения электромагнитными волнами сверхвысокой частоты (СВЧ)	147

АБАСОВ ИСМАИЛ ТЕЙМУР ОҒЛУ

Тибб елмлари доктору, профессор

АБДУЛЛАЕВ МУСА МИРМЭММЭД ОҒЛУ

Тибб елмлари доктору, профессор

ҲӘРБИ-СӘҲРА ТЕРАПИЈАСЫ

Тибб институту үчүн дәрс вәсаити

Научный редактор Ш. М. Бейбутов.

Техредактор А. С. Абдуллаев.

Корректор И. Н. Куровская.

Сдано в набор 18/XII-1972. Подписано к печати 29/XII-1972. Формат бумаги 60×90.

Объем 9,5 печ. лист.

ФГ 12011. Заказ 409. Тираж 1600.

Типография Азгосмединститута,
Баку, ул. Гоголя, 98.